

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE ^{N°} 385

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

CORDEBAR Jean Paul Henri

Né le 16 Janvier 1908 à Meudon (S. et O.)

Valeur et variations
de certaines caractéristiques
sanguines en Chirurgie

Président : M. A. GOSSET, Professeur.

1939

Imprimerie des 2 Artisans

20, rue Montbrun Paris 14^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

CORDEBAR Jean Paul Henri

Né le 16 Janvier 1908 à Meudon (S. et O.)

Valeur et variations
de certaines caractéristiques
sanguines en Chirurgie

Président : M. A. GOSSET, Professeur.

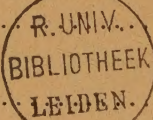
1939

Imprimerie des 2 Artisans

20, rue Montbrun Paris 14°

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOUILLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	TROISIER.
Clinique de cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Assistance Médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri).	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.

MM.	
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY....	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiâtrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ...	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT .			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien de l'Hospice de la Salpêtrière
Membre de l'Institut
Membre de l'Académie de Médecine
Grand-officier de la Légion d'honneur

qui a inspiré ce travail et nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance pour la sollicitude dont il nous a entouré pendant notre séjour dans son service et l'assurance de notre profonde et respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA

Accoucheur des Hôpitaux

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE

Chirurgien des Hôpitaux

*qui fut notre premier Maître en chirurgie,
en témoignage de notre reconnaissance et
de notre sincère affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTNER

Chirurgien des Hôpitaux

*en reconnaissance de son enseignement, de
ses conseils, de son commerce courtois et
agréable, et avec mon profond et respec-
tueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESPLAS

Chirurgien des Hôpitaux

*Qu'il trouve ici le remerciement mérité
par ses affectueux conseils et son solide
enseignement et aussi l'expression de ma
reconnaissance la plus profonde pour sa
bonté et son grand cœur.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN GOSSET

Chirurgien des Hôpitaux

qui m'a guidé avec une extrême bienveillance dans la réalisation de ce modeste travail.

Qu'il trouve ici l'expression de ma très vive sympathie et de mon dévouement total.

CURRICULUM HOSPITALIER

STAGE

1928. — Professeur SERGENT.

Professeur DELBET.

1929. — Docteur DUFOUR.

EXTERNAT

1929. — Docteur CHEVRIER.

1930. — Professeur CHEVASSU.

1931. — Professeur CROUZON.

1932/1933. — Docteur P.-E. WEIL.

Docteur LEMELAND.

INTERNAT SPECIAL (Berck-Plage)

1933/1934. — Docteur RICHARD.

INTERNAT

1935. — Docteur CATHALA.

1935/1936. — Docteur BOPPE.

1936/1937. — Docteur BAUMGARTNER.

1937. — Professeur CHEVASSU.

1937/1938. — Professeur GOSSET.

1938/1939. — Docteur DESPLAS.

AMPHITHEATRE D'ANATOMIE

1935/1939. — Professeur HOVELACQUE.

INTRODUCTION

Dans la courte étude qui va suivre, nous n'avons eu aucunement la prétention d'apporter des idées nouvelles. La matière en est, en effet, complexe et ardue et les phénomènes sanguins dont l'étude a été, de nos jours, si poussée par les éminents spécialistes français et étrangers de l'hématologie sont apparemment encore loin d'avoir livré le secret de leurs délicats mécanismes.

Le milieu sanguin, le tissu sanguin plus exactement, est à la fois un organisme vivant et une voie de passage. De nombreux phénomènes s'y déroulent, histologiques, mécaniques, physiques, chimiques et surtout physico-chimiques. Ces derniers semblent, avec les conceptions scientifiques générales modernes, jouer un rôle de la plus haute importance, mais difficile à préciser, du fait de la précarité des moyens d'investigation mais, en outre et surtout, du fait de l'extrême polymorphisme des sangs et de la multiplicité de leurs constituants.

Notre but ne vise point à trancher le moindre de ces problèmes, il est infiniment plus modeste.

Nous nous sommes proposé de recueillir à la lumière de l'expérience clinique chirurgicale quotidienne les principales notions essentielles, actuellement établies, et de signaler les principaux problèmes qui se posent en pratique et auxquels malheureusement encore certains chirurgiens ne consentent à attribuer qu'une importance trop relative.

Il n'est pas rare encore de nos jours de voir un cas chirurgical apprécié d'une façon exclusivement anatomique. On envisage la forme, la consistance, le volume d'une lésion, on discute de façon précise une voie d'abord, mais on laisse dans l'ombre la

notion du terrain, on n'attache qu'une importance médiocre à l'interréaction de l'affection et du malade.

Sans doute la forme d'esprit du chirurgien, objectif et positif par excellence, l'incline-t-elle plutôt à penser positivement, anatomiquement. Ce processus est incontestablement des plus utiles. Mais nous croyons qu'il serait fâcheux qu'il fût exclusif. L'appréciation de l'état physiologique pré et post-opératoire est au moins aussi important, et probablement même l'est-il plus. Ce qui fait éviter au chirurgien de le considérer, c'est sans doute sa complexité même. Mais savoir qu'un problème est complexe, c'est au moins savoir qu'il se pose, et c'est déjà énorme, car c'est éviter de proposer une solution par trop simple à des problèmes insuffisamment analysés.

Et de même qu'il est souvent abusif de placer l'étiquette d'embolie sur des phénomènes post-opératoires encore bien mal connus, c'est peut-être aussi une conception discutable que de considérer que l'hémostase est uniquement une question de ligature.

En résumé, nous avons eu pour but dans ce travail de placer sous les yeux du chirurgien les principaux problèmes sanguins avec toute leur complexité voire même leurs contradictions.

DE QUELQUES DONNEES CLINIQUES

CHAPITRE I

S'il est un problème important et parfois particulièrement angoissant pour le chirurgien, c'est bien celui de l'hémostase.

La technique actuelle, à peu près parfaite, prévoit parmi les différents temps qu'elle comporte un temps essentiel qui est celui des ligatures. L'Anatomie et la Médecine opératoire disent avec une précision remarquable où et comment on aborde une artère pour la lier. Toutefois, l'hémostase ainsi conçue, même si on lui fait englober la ligature des troncs veineux que n'envisage pas la Médecine opératoire, l'hémostase ne tient aucun compte de l'hémorragie capillaire.

Il ne peut d'ailleurs pas en être autrement, l'hémorragie capillaire ne pouvant évidemment pas être justiciable de la suppression par ligature.

D'ailleurs, ce terme d'hémorragie capillaire est peu précis car, à côté du suintement sanguin dit « en nappe », il existe une hémorragie des artérioles et des veinules qui rend presque toujours l'opérateur perplexe lorsqu'il est au début de sa carrière chirurgicale, lequel s'obstine, par prudence, à placer sur ces multiples artérioles des ligatures qui ne tiennent pas.

Mais quels que soient les faits de détail, une certitude reste : c'est l'importance de l'hémorragie capillaire et l'impossibilité pour le chirurgien de la négliger.

Il suffit de faire appel à des notions de pratique courante pour étayer cette notion de l'importance des hémorragies capillaires.

Chacun a pu constater au cours de l'intervention, que certains malades saignent d'une façon toute particulière, leurs veinules qui, chez les autres sujets, s'affaissent dès la section et subissent la rétraction hémostasiant, chez eux sont anormalement dilatées et saignent d'une façon incoercible, leurs capillaires

identiquement dilatés sont le siège d'un suintement abondant qui inonde le champ opératoire, retardant l'intervention, obligeant quelquefois à la suspendre pendant quelques minutes pour permettre la compression. Cette hémorragie capillaire peut devenir importante si elle se prolonge.

Dans un autre ordre d'idées, il est arrivé à chacun d'avoir un opéré qui saigne.

Les observations de tels malades ne sont généralement pas publiées, sans doute à cause de l'opinion couramment répandue dans les milieux chirurgicaux et selon laquelle l'hémorragie post-opératoire doit être rapportée à une faute de technique : ligature oubliée ou ligature insuffisante par catgut mal serré.

Sans doute y a-t-il des cas de ce genre. Mais il faut sincèrement reconnaître qu'ils sont l'exception car il est bien peu de chirurgiens qui se satisfassent d'une hémostase précaire et les progrès de la technique chirurgicale ont apporté au temps des ligatures une telle précision que cette pathogénie des hémorragies post-opératoires est à peine à retenir.

De plus (et nous avons eu le loisir de faire cette constatation sur plusieurs de nos opérés) si, devant l'importance de l'hémorragie on décide une réintervention, on ne trouve généralement pas d'artère qui saigne.

Ce que l'on constate, c'est l'existence d'un suintement capillaire continu « en nappe », véritable marée lentement montante, qui, si on l'avait constatée lors de l'intervention, aurait à peine retenu l'attention.

Mais le caractère essentiel de cette hémorragie, c'est qu'elle est continue, en quelque sorte déterminée par une paralysie ou une atonie de la vaso-constriction de défense qui est de règle dans les cas normaux.

La compression des tissus qui suintent, la mise à leur contact d'une mèche hémostatique, ou bien n'agissent pas, ou bien, si elles agissent, n'ont qu'une action très transitoire.

Devant de tels faits, on est logiquement amené à penser que la cause n'est pas locale, anatomique, au niveau du foyer d'intervention, mais générale, physiologique, à distance du foyer, de nature vasculo-sanguine, viscérale, nerveuse.

L'examen du sang de tels malades montre un allongement du temps de saignement avec diminution souvent de la rétractilité du caillot.

Si l'on pratique ces examens, on se satisfait généralement de l'idée qu'il s'agit d'un terrain hémorragipare. Mais cette conclusion est trop simple car, au cours des hémorragies, le temps de saignement est allongé et il est aussi légitime de considérer l'hémorragie comme étant la cause de l'allongement du temps de saignement que comme en étant la conséquence.

Le temps de saignement, en effet, est une véritable entité ou, si l'on préfère, la manifestation sur un territoire déterminé expérimentalement de la même cause hémorragipare, qui a créé l'hémorragie au niveau du foyer d'intervention.

Traductions d'une même cause, hémorragie focale et *bleeding time* sont donc nécessairement coexistants et l'un ne saurait expliquer l'autre. Pour la même raison de concomitance, l'un ne saurait faire prévoir l'autre car, avant l'entrée en action de la cause déterminante de l'hémorragie, le temps de saignement sera normal et effectivement, dans le cadre des cas rapportés ci-dessus ou bien on n'a pas fait l'épreuve pré-opératoire du *bleeding time*, et l'on est amené à penser, d'une part, que c'est une omission fâcheuse et que, d'autre part, le temps de saignement était déjà allongé avant l'intervention, ou bien on avait pratiqué cette épreuve et très souvent elle était normale, c'est-à-dire incapable de faire prévoir l'accident actuel. Il faut, par conséquent, bien admettre que la tendance hémorragique du sujet a varié et que, contemporain de cette variation, se trouve l'acte chirurgical.

Cette notion est, à nos yeux, d'une importance capitale.

Les manifestations sanguines post-opératoires en face desquelles risque de se trouver le chirurgien, sont susceptibles d'être rangées dans deux catégories : les troubles de la coagulation, les troubles de la vaso-motricité ou hémorragie proprement dite.

Le comportement de la coagulation permet une classification simple en coagulation normale, coagulation retardée, coagulation accélérée.

La coagulation retardée, à moins qu'elle ne traduise une tare hémophilique, ne nous semble pas comporter une particulière gravité : le sang épanché restera liquide ou semi-fluide au lieu de se transformer en caillot résistant.

S'il n'y a pas de phénomènes vaso-moteurs associés permettant la continuation de l'hémorragie, ce trouble peut être considéré comme un trouble mineur.

Sans doute la lenteur à se former du caillot obturateur de la lumière des vaisseaux sectionnés est un facteur d'hémorragie, mais au niveau des capillaires (responsables de l'hémorragie « en nappe » que nous avons surtout en vue, et dont les parois sont, rappelons-le, essentiellement contractiles), l'hémostase se fait surtout par le processus de la vaso-constriction et de la soudure des parois vasculaires, différent par conséquent du processus d'obturation « par clou » d'une artère sectionnée dont la paroi reste nécessairement toujours béante.

La coagulation accélérée est, du point de vue de l'hémostase, une excellente éventualité. On la rend classiquement responsable de l'embolie post-opératoire. Cela est certainement exact dans certains cas.

Mais il serait bon de préciser ici ce que l'on entend par embolie post-opératoire. Car, à côté de phénomènes d'allure clinique nettement embolique, consécutifs à une *phlegmatia alba dolens*, et dont la nature a pu être quelquefois anatomiquement constatée, nous pensons que la tendance est excessive à ranger sous l'étiquette d'embolie de nombreux phénomènes post-opératoires caractérisés par une dyspnée suffocante avec collapsus cardiaque, d'aspects cliniques fort variables, difficiles et souvent impossibles à constater anatomiquement, lorsque l'éventualité s'en présente, et qu'en résumé, il faut bien l'avouer, nous connaissons mal.

Les manifestations hémorragiques proprement dites se présentent cliniquement sous des aspects variables. Deux grands types : l'hématome et l'hémorragie externe.

L'hématome est, en quelque sorte, une hémorragie en cavité close, rarement très importante. L'hématome est, il faut le reconnaître, une éventualité assez fréquente, même lorsque la technique opératoire employée est absolument impeccable.

L'inconvénient majeur de l'hématome est sa lenteur de résorption et sa facilité extrême à s'infecter, car il constitue un des meilleurs milieux de culture pour les germes de l'organisme.

Nous pensons, en outre, que l'hématome, en se résorbant, risque parfois de jouer le rôle d'une véritable épine irritative susceptible de déclencher des phénomènes hémotrypsiques.

L'hémorragie externe a une gravité proportionnée à son abondance d'autant plus, on le verra plus loin, qu'un sujet qui saigne a souvent une tendance à saigner de plus en plus.

Devant l'hémorragie post-opératoire, les malades se comportent de façon variable. On peut, *a posteriori*, les cataloguer en trois groupes, considérant, bien entendu, exclusivement leur état sanguin :

A) LES SUJETS SAINS.

Ce sont les sujets n'ayant apparemment aucune tare hémato-logique et chez lesquels le choc opératoire (choc opératoire proprement dit, choc anesthésique, choc émotif, etc...) ne détermine aucun déséquilibre consécutif. Il s'agit généralement de sujets du sexe masculin, d'âge adulte, sans tare organique. Les examens de sang couramment employés donnent des résultats normaux avant, pendant et après l'intervention ou, du moins, s'il se produit quelques oscillations dans la phase post-opératoire, elles sont de faible amplitude et rapidement compensées.

B) LES SUJETS TARÉS.

Ce sont les sujets dont l'équilibre sanguin est très précaire avant l'intervention, se traduisant par des altérations importantes des coefficients du sang. Si l'on est appelé à pratiquer chez eux une intervention de nécessité, le choc opératoire a une tendance très nette à accentuer, dans des proportions très graves, le déséquilibre préexistant. Généralement, ces sujets se répartissent, selon la classification de P.-E. WEIL, en hémophiliques hémogéniques, hémophilo-hémogéniques.

Les hémophiles (hémophilie congénitale ou acquise) sont souvent du sexe masculin, à la phase d'adolescence ou au début de l'âge adulte. Indépendamment des antécédents familiaux et personnels, ils sont caractérisés par l'allongement considérable du temps de coagulation, la coagulation pouvant même ne pas se produire, avec, comme corollaire, une rétractilité très faible ou absente du caillot sanguin. Par contre, le temps de saignement est normal ou subnormal.

Les hémogéniques, qui sont souvent des femmes et souvent des déséquilibrés endocriniens. Le temps de coagulation est normal. La rétractilité est variable, mais fréquemment diminuée. Le caillot a quelquefois tendance à s'émietter et à se redissoudre

rapidement. Mais, fait capital, le *bleeding time* est augmenté parfois dans des proportions considérables. L'hémogénie, pour reprendre l'expression de P.-E. WEIL, est une diathèse d'instabilité sanguine et de déséquilibre vago-sympathique souvent familiale et héréditaire.

Les hémophilo-hémogéniques, caractérisés par un syndrome mixte, ce qui est fréquent, avec allongement du temps de saignement et du temps de coagulation.

C) LES INSTABLES SANGUINS.

C'est pour le chirurgien la catégorie la plus importante et de beaucoup. Il s'agit de sujets en apparence hématologiquement normaux comme le prouvent les examens sanguins pré-opératoires. Mais, vienne l'intervention, ces sujets préalablement bien compensés, se décompensent subitement sous l'effet du choc opératoire. Intermédiaires aux deux catégories précédentes, ils appartiennent à la première avant l'intervention, à la deuxième après l'intervention, et ils placent subitement le chirurgien devant un état de choses qu'il n'avait pas pu prévoir, mais riche en possibilités de complications hémorragiques.

Quelquefois l'étude préalable de leur sang les montre subnormaux, mais cela est loin d'être la règle.

D'après l'impression clinique qu'ils donnent, on peut leur conférer les caractéristiques suivantes :

Ce sont généralement des sujets au delà de la vingtième année, hommes ou femmes, qui, s'ils n'ont pas de tares viscérales manifestes, sont cependant suspects d'insuffisance rénale, cardiaque et surtout hépatique, suspects aussi d'intoxication professionnelle ou éthylique.

Fréquemment aussi, il s'agit de sujets pusillanimes, redoutant l'intervention, sans ressort moral, persuadés qu'ils ne guériront pas.

La race intervient peut-être aussi, bien que cela ne soit pas certain, les races à psychisme passif, fataliste ou puéril semblent prédisposer aux complications.

De tels terrains sont particulièrement difficiles à mettre en évidence.

L'étude des caractéristiques du sang dans la période post-opératoire montre que presque toujours elles sont animées de mouvements d'oscillation à grande amplitude, comme si l'organisme avait grosse difficulté à retrouver son équilibre.

La classification qui précède est évidemment très empirique et nous ne lui attribuons qu'une valeur exclusivement pratique.

Etant donné sa simplicité, on pourrait penser qu'il soit facile d'y ranger les différents cas.

Malheureusement, comme nous allons le voir ci-dessous dans un exposé critique, nos méthodes d'examen du sang sont, si l'on se place au point de vue chirurgical, d'une valeur très relative car, à part les cas extrêmes où l'état de santé ou la tare sont absolument nets, toute la catégorie intermédiaire ne bénéficie pas autant qu'on pourrait le souhaiter de l'étude par nos actuels moyens d'investigation.

CHAPITRE II

PROCEDES D'ETUDES DU SANG

Dans ce chapitre, nous n'envisagerons pas les méthodes d'hématologie pure dont le but à peu près exclusif est l'étude de la formule sanguine globale et relative des divers types d'éléments figurés.

Ces méthodes, qui constituent un précieux auxiliaire des procédés d'investigation clinique, intéressent infiniment plus le médecin que le chirurgien. Ce dernier leur demandera seulement d'évaluer le degré d'anémie ou de leucocytose et pratiquement le nombre des globules rouges ou des globules blancs ne semble pas devoir donner, dans l'état actuel de nos connaissances, de renseignements importants du point de vue de l'hémorragie post-opératoire éventuelle.

Tout autre est la portée des investigations comme la recherche du temps de saignement et du temps de coagulation qui, dans certains cas particulièrement nets, permettent dès avant l'opération d'apprécier le risque hémorragique et qui, en outre, à notre avis, peuvent, dans les suites opératoires, faire redouter l'imminence d'une complication sanguine hémorragique ou autre.

Nous résumerons dans ce chapitre les diverses méthodes actuellement employées en essayant d'en faire une critique positive.

Ces méthodes, dont certains chirurgiens veulent encore ignorer la valeur, sont celles que les spécialistes emploient couramment pour déceler les stigmates hémorragipares d'un sujet ou, si l'on veut, les méthodes d'investigation qui caractérisent l'hémogénie. Elles comportent essentiellement :

- 1° L'étude des antécédents cliniques;
- 2° L'étude du temps de saignement;
- 3° L'étude du temps de coagulation;
- 4° L'étude de la rétractilité du caillot;
- 5° L'étude du signe du lacet;
- 6° L'étude des plaquettes sanguines.

A) LES ANTÉCÉDENTS CLINIQUES.

Nous ne nous attarderons pas à l'étude des antécédents cliniques. Rappelons seulement l'importance d'un interrogatoire minutieux, même s'il s'agit d'un cas chirurgical.

On l'orientera de façon à déceler les moindres stigmates sanguins et vasculaires : ecchymoses, hématomes, hémorragies diverses, gingivorrhagie, règles chez la femme.

On n'omettra pas de préciser l'existence possible d'une tare et, en particulier, hépatique ou rénale.

L'étude des antécédents familiaux, héréditaires et collatéraux peut, dans certains cas, être d'une extrême utilité.

Mais ce sont surtout les examens spéciaux qui vont retenir notre attention.

B) LE TEMPS DE SAIGNEMENT.

Cette étude consiste dans la mesure du temps écoulé entre un instant initial correspondant au moment d'une scarification cutanée et un instant terminal correspondant à la cessation de l'hémorragie qui en résulte.

La méthode la plus couramment employée pour cette étude est l'épreuve de DUKE :

On procède généralement à une scarification, unique ou double, au moyen d'un vaccinostyle stérilisé. Le lieu d'élection est le lobule de l'oreille préalablement détergé et aseptisé. On sèche de demi-minute en demi-minute au moyen de papier buvard ou de papier filtre la gouttelette de sang qui sourd à l'orifice de scarification. Il suffit de compter le nombre de gouttes obtenu sur le papier filtre, ce nombre divisé par deux donne en minutes et fractions de minute le temps de saignement.

On considère que le temps de saignement est normal s'il est < 5 minutes; en moyenne, il est de 3 minutes à 3 minutes 1/2. Dès qu'il dépasse 5 minutes, on dit que le temps de saignement est augmenté ou allongé et on est en droit de suspecter une tare hémorragipare, d'autant plus nette que l'augmentation du temps de saignement est plus grande. Notons pour mémoire que le temps de saignement peut atteindre plusieurs heures, traduisant alors une hémogénie accentuée.

Le temps de saignement ainsi envisagé, quelle est sa valeur?

Remarquons tout d'abord la différence des points de vue du médecin et du chirurgien.

La mesure du temps de saignement dans les affections médicales a surtout un intérêt documentaire permettant de suivre les progrès de l'affection ou les améliorations thérapeutiques; à aucun moment, elle ne légitime un acte grave comme l'est une intervention chirurgicale. Au contraire, le chirurgien doit pouvoir décider ou différer son intervention selon que le temps de saignement est normal ou anormal : il lui est donc permis d'exiger de cette mesure une valeur presque absolue. Cette mesure lui donne-t-elle la sécurité qu'il en exige, nous ne le croyons pas. En effet :

— Le coefficient personnel de l'opérateur intervient généralement dans l'appréciation du temps de saignement qui, de ce fait, est loin d'avoir une valeur aussi rigoureuse qu'un dosage d'urée par exemple. Cette erreur toutefois peut être notablement diminuée si la mesure est toujours effectuée par le même opérateur.

Le temps de saignement est arythmique, c'est-à-dire qu'au cours du saignement que l'on mesure, il se produit des « tentatives d'hémostase suivies de reprises de l'hémorragie ». Ce phénomène se traduit par l'alternance de séries de grosses gouttes et de petites gouttes, celles-ci pouvant être interprétées comme la fin de l'hémorragie alors qu'au contraire celle-ci va reprendre dans la phase suivante. Il faut donc être très circonspect dans l'appréciation de la fin du temps de saignement.

— Le temps de saignement varie pour un même opérateur selon le produit employé pour nettoyer la peau.

Par exemple, le temps de saignement n'est pas le même si l'antiseptie cutanée est réalisée au moyen de l'alcool ou au moyen de

l'éther, ces deux produits ne mouillant pas la peau de façon identique et créant un équilibre de tension superficielle différent, au point que beaucoup d'hématologues préfèrent l'éther à l'alcool, l'éther s'évaporant plus rapidement.

Remarquons toutefois que les phénomènes vaso-moteurs déterminés par le contact de l'éther avec la peau sont de nature à troubler les résultats.

— La profondeur de l'incision intervient-elle? *A priori*, il semblerait qu'il faille répondre affirmativement.

En pratique, on constate que la profondeur et la longueur de l'incision ne modifient pas les résultats, ce qui peut d'ailleurs s'expliquer si l'on se représente que chaque capillaire ouvert par la scarification se défend de façon identique contre l'hémorragie, en sorte que le nombre des capillaires ouverts n'intervient pas. Toutefois, certains auteurs, comme TOCANTINS, emploient par précaution un appareil permettant une scarification de même longueur et de même profondeur.

Le lieu de l'incision semble au contraire avoir une notable importance et modifier le temps de saignement. Sans doute, la recherche s'effectue en clinique toujours au lobule de l'oreille, mais il n'est pas inutile de rappeler que certains auteurs, le physiologiste belge ROSKAM en particulier, ont constaté chez l'animal (lapin) des différences d'une oreille à l'autre.

— La température sous laquelle on expérimente fait varier le temps de saignement.

Le temps de saignement mesuré chez un même sujet en hiver et en été, n'a pas la même valeur. Ceci se conçoit d'ailleurs aisément si l'on se représente que le temps de saignement est, en dernière analyse, la conséquence des phénomènes de vaso-motricité, par suite influençable comme ceux-ci et par les mêmes facteurs. Cette constatation est susceptible d'applications pratiques variées : température de la salle d'opération et des salles de malades, emploi judicieux de la vessie de glace, etc...

P.-E. WEIL signale que le temps de saignement est variable dans l'espace (cf. l'expérimentation de ROSKAM) et dans le temps, au cours d'une même journée. Nous avons personnellement, au début de ce travail, recherché à titre expérimental en clinique, le comportement du temps de saignement au cours des vingt-quatre heures. Nous avons, sur une dizaine de malades hospitalisés, pra-

tiqué l'épreuve de DUKE à l'éther en faisant une mesure toutes les deux heures au lobule de l'oreille. Compte tenu de l'absence de rigueur de la méthode, nous avons constaté presque toujours des variations indiscutables : le temps de saignement n'a pas une valeur fixe. Il semble, comme les phénomènes vaso-moteurs eux-mêmes, subir des variations rythmiques dans le courant de la journée et de la nuit, il tend à s'allonger au cours de la nuit, mais le fait n'est pas constant.

HEURE DE LA MESURE	SUJET N° 1	S 2	S 3	S 4	S 5	S 6	S 7	S 8
8 heures	4	3	4	3	4½	3½	4½	5
10 heures	4	3	4	3½	5	3½	4½	5
Midi	3½	3½	4	3½	5½	3	4	4
14 heures	3	3	4	3½	5½	6	4	3
16 heures	3	2	4½	3	5½	6	3½	3
18 heures	3½	2½	4	3	5½	3½	4	2½
20 heures	2	2½	4	3½	5½	4	4	2½
22 heures	3½	4	4	4	5	6	4½	3
Minuit	4	4	4½	4½	5	6	5	4
2 heures	4	4	4	4½	5	6	5	3½
4 heures	4	3½	4	4½	5	5½	5	3
6 heures	4	3	4	4	4½	5½	5	3

Cette constatation est intéressante et rappelle les oscillations thermiques ou encore, comme nous le verrons plus loin, les variations du nombre des plaquettes.

Mais nous ne pouvons en tirer actuellement aucune conséquence pratique, étant donnée l'extrême complexité du phénomène, ces apparences de variations cycliques n'étant peut-être d'ailleurs que la résultante globale des modifications apportées aux phénomènes vaso-moteurs par l'ensemble des facteurs indiqués précédemment.

Il n'est peut-être pas irrationnel cependant d'avancer l'opinion que l'alternance des phénomènes vagotoniques et sympathicotoniques ait une influence sur le *bleeding time*.

TOCANTINS admet, en outre, l'action sur le temps de saignement des phénomènes de la coagulation des plaquettes sanguines,

de la teneur du sang en fibrinogène, de la pression du sang et de l'état des tissus à l'entour de la scarification.

En résumé, s'il est vrai qu'un temps de saignement très allongé constitue pour le chirurgien un précieux avertissement, il est malheureusement vrai aussi que les temps de saignement sub-normaux ou à peine modifiés sont d'interprétation très difficile.

Est-il possible, par des techniques rigoureuses et précises, de diminuer les causes d'erreurs de façon à obtenir des valeurs susceptibles d'être utilisées en pratique?

DUKE, lui-même, qui avait constaté la variabilité du temps de saignement, conseillait de ne point se limiter à une seule mesure et de procéder à trois examens dans le courant de la journée. Toutefois, nous n'avons pas trouvé que cet auteur ait dit jamais comment interpréter les divergences entre les mesures et parmi les trois chiffres trouvés à trois examens différents lequel d'entre eux retenir comme exact. D'autres, avec SZECKI, pratiquent 5 mesures et nous verrons plus loin qu'on a pu proposer jusqu'à 20 mesures simultanées.

L'idée vient évidemment d'établir une moyenne, mais quelle valeur attribuer à la moyenne de trois mesures traduisant des états momentanés et séparés l'un de l'autre par un délai de plusieurs heures. Chacune des trois mesures trouvées constitue un coefficient qui, même s'il n'est qu'approché et entaché d'erreur, représente l'état sanguin d'un organisme à des moments différents, et si le coefficient a varié, tout laisse supposer que cette variation est due aux modifications du milieu extérieur et de l'organisme envisagé. Sans chercher à comparer des phénomènes bien lointains, est-il jamais venu à l'esprit de traduire des oscillations thermiques d'un organisme par une température moyenne de la journée : une telle moyenne n'aurait aucun sens.

Le physiologiste belge ROSKAM, qui s'est tout particulièrement occupé de cette matière, ayant constaté que le temps de saignement varie selon des conditions que nous rappellerons plus loin a imaginé la mesure d'un temps de saignement moyen. Il établit ses moyennes sur des mesures multiples et simultanées du *bleeding time*.

Cet auteur procède de la façon suivante :

Il expérimente sur le lapin. Il effectue sur l'oreille de cet animal et de façon simultanées 4 groupes de 5 scarifications (en tout

20 mesures). Il fait tomber sur la zone scarifiée un jet d'eau courante dont le PH est remarquablement fixe (6,1 à 7) et dont la température est comprise entre 25° et 27°. La mesure de l'instant initial et de l'instant final s'effectue simplement comme dans la méthode de DUKE. L'auteur conclut que chez un même animal le temps de saignement moyen est remarquablement fixe (et même d'un jour à l'autre) les écarts entre les mesures étant compris dans les limites des erreurs relatives ($< 10\%$). Cette méthode est extrêmement intéressante car elle élimine la plupart des grosses causes d'erreurs : lieu de l'incision, température de l'expérience, phénomènes de tension superficielle, traumatisme par le papier filtre, etc... Notons d'ailleurs que pour ROSKAM la valeur qui reste fixe est le temps de saignement, ce qui n'est peut-être pas tellement en contradiction avec l'idée d'une courbe oscillante du temps de saignement.

Mais cette méthode comporte une objection fondamentale : elle est pratiquement inutilisable en clinique, chez l'homme. Toutefois et bien qu'elle reste un procédé de laboratoire, elle a permis à son auteur des déductions physio-pathologiques de la plus haute importance et que nous devons maintenant rapporter car elles vont à l'encontre fréquemment des idées généralement admises par les chirurgiens :

ROSKAM au moyen de sa méthode du temps de saignement moyen a étudié le comportement du sang après hémorragie.

Le fait essentiel et gros de conséquences est : *l'allongement du temps de saignement sous l'influence d'une perte de sang.*

Une hémorragie importante, expérimentale ou pathologique s'accompagne généralement d'une augmentation de la coagulabilité, de baisse de la tension artérielle, de vaso-constriction, mais elle n'entraîne pas *ipso facto*, comme le pensent à tort les chirurgiens, une diminution du temps de saignement, phénomène de défense que l'on ne constate pas expérimentalement.

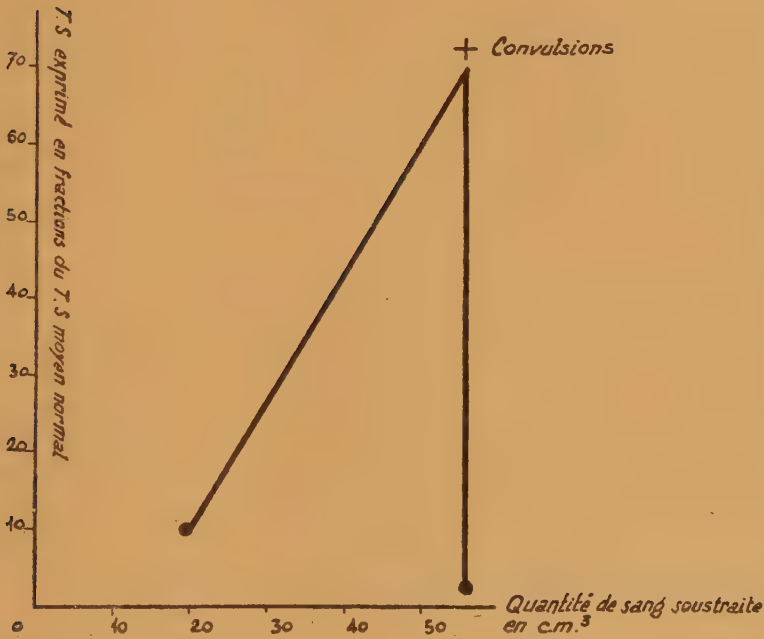
Et pour reprendre les propres expressions de ROSKAM : l'allongement du temps de saignement explique peut être certains cas d'*hémostyptose*, phénomène clinique aussi curieux qu'important, signalé par CHEVALLIER et qui consiste en l'apparition chez un saigneur latent d'un état hémorragipare grave à la suite d'un saignement initial.

Les résultats publiés par ROSKAM et reproduits ci-contre mon-

trent que le temps de saignement est une fonction linéaire de la saignée.

$$T_s = f(q \text{ sang})$$

La dose limite qui détermine les convulsions fait brusquement tomber le temps de saignement au-dessous de la normale.



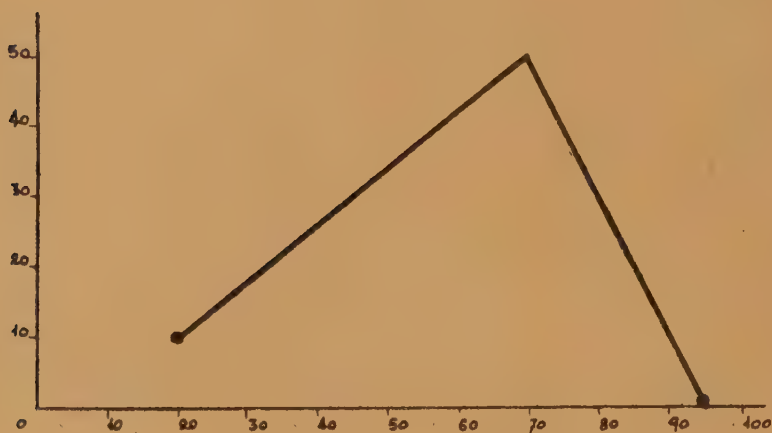
On détermine le TS moyen préalable. On procède par saignées brusques au niveau de l'artère crurale. On mesure le TS moyen après chaque saignée, faible (10 cm³), moyenne 24 à 27 cm³), forte (30 à 45 cm³), très forte (40 à 45 cm³). (In Roskam.)

Poursuivant ses recherches sur le lapin au cours de saignées petites (10 cm³) et fréquentes (tous les quarts d'heure), l'auteur constate :

1° Le temps de saignement moyen augmente proportionnellement à la quantité totale de sang soustraite par hémorragie.

2° Un peu avant la mort le temps de saignement tend à revenir à la normale.

3° Dans le cas de saignées petites et répétées, l'amplitude des variations est inférieure à ce qu'elle est au cas de saignée unique, importante et rapide (cf. graphique).



Mêmes unités que dans la courbe précédente.

(In Roskam)

Toujours au moyen de la méthode des temps de saignement moyens, ROSKAM a pu montrer que l'hémostase spontanée est fonction de la température : le froid allonge le temps de saignement.

Si l'on pratique des mesures entre 10° et 50°, on obtient une courbe à forme de branche d'hyperbole (cf. graphique). Au delà de ces limites ($> 50^{\circ}$ ou $< 10^{\circ}$) le temps de saignement s'allonge et de façon considérable.

La température optimum pour l'hémostase est la température spécifique de l'animal.

La méthode permet l'étude quantitative des hémostatiques. Elle a permis à l'auteur de constater que le choc anaphylactique (à rapprocher du choc chirurgical) influence le temps de saignement qu'il allonge (par exemple si l'on injecte à un animal du sérum d'un autre animal en état d'anaphylaxie).

Notons pour terminer la possibilité de modifier le temps de saignement par des moyens médicamenteux : le temps de saignement est influencé par l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse et par l'extrait de plaquettes sanguines.

L'injection de scurocaïne diminue le temps de saignement alors que l'injection de perparine, de benzol, d'eupaverine, d'histamine augmente le temps de saignement.

Ces faits ne doivent pas être perdus de vue, car ils sont des arguments en faveur de l'importance des phénomènes vasomoteurs dans le mécanisme de l'hémostase.

C) LE TEMPS DE COAGULATION.

Cette étude consiste dans la mesure du temps écoulé entre un instant initial correspondant au moment du prélèvement du sang dans une veine (généralement au pli du coude) et un instant terminal correspondant à la formation du caillot.

Cette définition en elle-même est simple, mais pour que cette valeur comportât une extrême rigueur, il faudrait pouvoir apprécier l'instant de la formation du caillot.

Diverses méthodes ont été proposées, les unes simples, les autres plus complexes et visant à supprimer les causes d'erreur.

Méthode de la lame.

Dans cette méthode, on a déposé sur une lame de verre une goutte de sang et on estime que la coagulation est réalisée lorsque la goutte de sang est devenue immobile. Il y a lieu d'employer une lame parfaitement propre, lavée à l'eau distillée et séchée à la chaleur sèche.

Méthode des tubes.

On prélève une certaine quantité de sang dans un tube et on considère que la coagulation est terminée lorsque, en renversant le tube, la masse de sang ne coule plus.

Certains auteurs emploient le tube à essai ordinaire, d'autres le tube à hémolyse. Ces tubes ayant au préalable été soigneusement lavés à l'eau distillée et séchés à la chaleur. Toutefois, de l'avis même des auteurs qui utilisent cette méthode, les résultats sont différents selon le diamètre du tube (d'où la nécessité de toujours employer des tubes comparables) et aussi, fait plus important, selon la composition du verre, ce qui laisse supposer que la paroi du tube n'est pas sans action sur la coagulation, probablement à cause de la charge électrique répartie à la surface.

En outre, la coagulation au contact de l'air est certainement très différente de la coagulation dans les tissus, en sorte que cette méthode, pour être simple et de pratique courante, n'est peut-être pas la méthode idéale.

Un procédé plus satisfaisant serait celui qui éviterait au sang tout contact avec aucun corps étranger (parois de l'aiguille et du tube, etc...) ou encore qui supprimerait leur interr réaction en isolant les objets d'expérience du sang à coaguler, par exemple au moyen d'un corps amorphe. Parmi ceux-ci le plus courant est la paraffine.

De nombreux auteurs insistent sur la nécessité de paraffiner l'aiguille à prise de sang. Il serait bon de paraffiner l'aiguille, la seringue et le tube.

Ces données ont été appliquées à l'étranger et HÉDÉNIUS signale une méthode apparemment satisfaisante dont la technique est la suivante :

Au moyen d'une seringue et d'une aiguille préalablement montée comme pour une hémoculture, le tout préalablement paraffiné, on prélève, dans une veine du pli du coude, rapidement une certaine quantité de sang. On prend un soin tout particulier pour éviter que l'air n'entre dans l'aiguille après sa sortie de la veine, de façon que le sang n'arrive pas au contact de l'air. L'auteur emploie, pour l'étude de la coagulation, un petit appareil comprenant deux tubes en verre jumelés et fixés au niveau de leur orifice dans une plaquette ajourée.

Sur la plaquette existe une plaquette plus petite, se déplaçant sur la précédente au moyen d'une glissière. Lorsqu'on pousse cette deuxième plaquette dans sa glissière, elle vient raser l'orifice des tubes qu'elle obture entièrement. Les tubes sont paraffinés et contiennent l'un et l'autre une bille de verre, elle-même paraffinée, d'un diamètre légèrement inférieur à celui du tube et

qui peut, par conséquent, se déplacer à frottement doux dans ce dernier.

L'existence de deux tubes permet en somme de faire une double lecture à titre de contrôle.

Chaque tube est rempli jusqu'au bord par le sang contenu dans la seringue; les manipulations se font rapidement.

La surface libre du sang est convexe. Dès que le tube est plein, on glisse la plaquette d'obturation qui abrase la surface convexe du sang. En définitive, le sang remplit les deux tubes, il n'y a pas d'air emprisonné.

L'auteur procède dans des conditions thermiques précises, la température de l'expérience étant comprise entre 19° et 23° centigrades; il est venu ultérieurement à préférer le bain-marie à 38° centigrades, plus proche des conditions physiologiques. L'instant initial de la mesure correspond au début du remplissage de la seringue, l'instant terminal est celui où la bille de verre, au cours de renversements successifs de l'appareil, devient immobile. Cette lecture est possible sur fond lumineux, la bille étant transparente du fait de son diamètre très proche de celui du tube, ce qui élimine l'interposition entre le tube et la bille d'une masse épaisse et opaque de sang.

Cette méthode, qui semble, au premier abord, complexe, est en définitive assez simple avec un peu d'habitude. En tout cas, elle est la seule à se rapprocher des conditions physiologiques, température, abri de l'air.

Ne possédant pas l'appareil décrit ci-dessus, nous avons effectué des lectures du temps de coagulation comparatives :

1° Avec la méthode des tubes à hémolyse, et

2° En prélevant le sang au moyen d'instruments paraffinés et en tubes sous paraffine, comme au cours du prélèvement de sang pour étude de la réserve alcaline.

Nous avons pu constater que, fréquemment, les deux méthodes ne donnent pas la même valeur et que la méthode sous paraffine donne des résultats plus constants (comparables les uns aux autres).

De nombreuses autres méthodes ont été proposées :

WRIGHT emploie une série de 10 ou 12 tubes.

TROUGHT et RIDDOCH proposent un procédé simple consistant à laisser tomber, d'un tube capillaire qui le contient, le sang goutte à goutte sur le papier filtre. La coagulation est réalisée lorsque la goutte de sang n'est plus absorbée par le papier filtre.

En Allemagne, on a distingué, au cours des mesures, le début et la fin de la coagulation (BÜRKER).

Du rapide exposé précédent se dégage la double notion de l'importance du temps de coagulation et de la difficulté de sa mesure.

L'appréciation du temps de coagulation à un moment donné doit donc éviter les erreurs les plus courantes, tenir compte de certains facteurs : température ambiante, abri de l'air, absence de contact avec des surfaces électriquement actives.

Mais à supposer que la méthode employée dans l'évaluation du temps de coagulation donne des mesures rigoureuses, il serait imprudent pour le chirurgien qui a fait effectuer avant une intervention une telle mesure de lui accorder une valeur absolue.

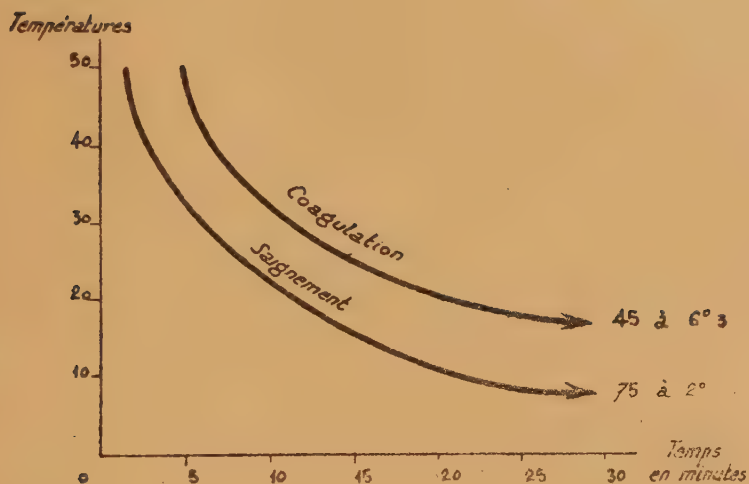
Il semble, en effet, que comme le *bleeding time* le temps de coagulation subisse de notables variations à l'état physiologique, le temps de coagulation n'est pas une caractéristique fixe. Ce n'est qu'arbitrairement qu'on admet que sa valeur moyenne est de huit minutes.

CYLASKO a montré que le temps de coagulation diminue au cours de la digestion. Nous avons constaté nous-même dans la pratique des transfusions sanguines, que les donneurs coagulent plus vite s'ils sont en phase digestive, ce fait est depuis longtemps connu. BURGER et SCHRADE ont montré que le temps de coagulation varie au cours de la digestion. Poussant plus loin encore l'analyse, ces auteurs ont pu préciser que le régime alimentaire influençait le temps de coagulation et ceci de façon variable. En particulier, certaines substances administrées per os comme l'histidine sont capables de diminuer le temps de coagulation. Il y aurait sans doute là possibilité à applications thérapeutiques.

L'action de la température est, elle aussi, connue; si la température augmente, le temps de coagulation diminue progressivement. On a vu précédemment que la température agissait aussi sur le temps de saignement, le froid allongeant cet indice.

Les courbes temps de coagulation et temps de saignement en

fonction de la température sont à peu près parallèles (cf. graphique).



A noter que les variations du temps de coagulation en fonction de la température se traduisent par une courbe identique. (In Roskam.)

Mais il n'existe pas de proportion entre les variations des deux quantités.

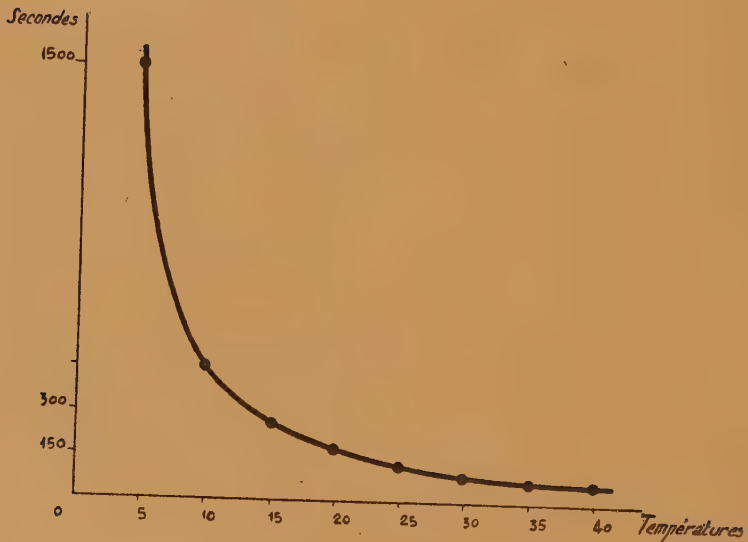
SZANKOWSKI a récemment établi une courbe (cf. graphique) des variations de temps de coagulation en fonction de la température. Il propose même une équation de cette fonction exponentielle :

$$\log (t - a) = \frac{c}{T} - b$$

où $t = TC$ en secondes; T = température absolue; $a, b, c =$ constantes.

D'autres facteurs agissent encore, mais plus mal connus.

Si l'on effectue chez un sujet une série de mesures avant l'intervention et dans la période post-opératoire, on constate des variations souvent importantes (à rapprocher des variations quotidiennes du temps de saignement).



(in Szankowski.)

L'élément endocrinien n'est pas négligeable : on sait, en particulier que l'état physiologique de la menstruation apporte des retards importants à la coagulation. On a constaté, en outre, du retard de coagulation et même l'absence totale de coagulation au cours de la maladie de BASEDOW et de l'hyperthyroïdisme.

VERDOLINI signale que le temps de coagulation augmente notablement après l'amygdalectomie.

L'anesthésie générale à l'éther entraîne une courte diminution du temps de coagulation.

De même (DULIÈRE), l'anesthésie rachidienne à la percaïne diminue le temps de coagulation pendant environ une demi-heure, ensuite s'effectue le retour à la normale.

Il est, en outre, utile de rappeler les faits suivants qui peuvent faire penser à une contradiction, laquelle d'ailleurs n'est qu'apparente. On sait que si l'on ajoute à du sang préalablement oxalaté et rendu incoagulable des sels de calcium la coagulabilité réapparaît, or si le calcium est en excès la coagulation ne se produit pas (DULIÈRE).

Plus remarquable encore est l'action du citrate de soude souvent employé en thérapeutique hématologique, mais qui agit différemment selon les doses employées.

C'est en 1901 que SABATTINI remarqua que l'injection intraveineuse de citrate de soude empêche la coagulation du sang.

En 1915, P.-E. WEIL signale qu'une très petite quantité de citrate augmente la coagulabilité au lieu de la diminuer.

En 1922, NEUHOF et HIRSCHFELD augmentent la coagulabilité du sang par injection intra-musculaire de citrate de sodium.

On a ultérieurement constaté que cette action portait aussi sur l'état physico-chimique du sang. DE SOUZA et HOCKING remarquent, en 1934, la relation qui existe entre le temps de coagulation et la réserve alcaline et aboutissent à cette conclusion qui nous paraît riche de conséquences : des injections importantes de citrate de sodium augmentent la réserve alcaline et allongent le temps de coagulation (après un raccourcissement initial fréquent).

Les substances qui modifient le temps de coagulation sont nombreuses : parmi elles, signalons l'héparine, considérée comme un anticoagulant des plus actifs. La vitamine B1 augmente, par contre la coagulabilité. Toutefois, ces résultats, du moins en ce qui concerne la vitamine B1, ont été récemment contestés et on incline actuellement de plus en plus à penser que c'est la vitamine PP et non la vitamine B1 qui agit.

D) LA RÉTRACTILITÉ DU CAILLOT.

Le phénomène de la rétraction du caillot est consécutif à la coagulation du sang : il consiste dans la diminution de volume du caillot sanguin, diminution qui se fait progressivement jusqu'à un volume limite qui, nous le verrons plus loin, a une valeur variable selon les cas.

Il s'accompagne d'un phénomène connexe : l'exsudation du sérum sanguin.

Des processus multiples interviennent, qui ne sont pas encore actuellement parfaitement connus dans leur mécanisme intime : toutefois, il est classique d'admettre un rôle important joué par les *hématoblastes vivants*.

Quoi qu'il en soit, la rétraction généralement débute dès les premières heures de la coagulation, en tout cas elle se produit toujours dans les vingt-quatre heures qui suivent la coagulation.

Les hématologistes, avec HAYEM, distinguent :

La rétraction précoce :

Celle-ci se produit rapidement dans les deux ou trois heures qui suivent la coagulation.

La rétraction précoce caractérise certaines affections comme les états anémiques intenses et surtout les anémies symptomatiques.

La rétraction retardée :

Qui se produit dans les vingt-quatre heures qui suivent la coagulation. La rétraction retardée caractérise certaines affections, d'ailleurs multiples. Citons en particulier les intoxications (ex. ictère grave), les maladies infectieuses (typhoïde, pneumonie), certains néoplasmes (en particulier le sarcome).

L'absence de rétraction :

Irrétractilité totale du caillot, qui conserve son volume initial, le sérum n'exsude pas. Ce fait caractérise certaines affections comme le purpura hémorragique, l'anémie de BIERMER, la maladie de WHERLOF, etc.

Quelle que soit sa date d'apparition, la rétraction du caillot est loin de se présenter toujours de façon identique, son intensité

constitue un élément important dans l'appréciation des troubles sanguins.

On étudie généralement la rétraction du caillot par un procédé qualitatif. Le sang est recueilli dans un tube à essai et le caillot qui s'y forme peut prendre des aspects multiples, entièrement détaché ou rétracté sur la paroi, ou suspendu à la surface libre du sérum, ou fixé à la fois au fond du tube et à la surface du sérum. Ces divers aspects morphologiques ne semblent pas susceptibles de donner des renseignements certains.

Nous avons imaginé d'apprécier quantitativement et par un procédé simple la valeur rétractile du caillot. Ce procédé n'est sans doute pas à l'abri de toute critique, mais il a l'avantage de permettre la comparaison du phénomène de rétractilité d'un sujet à l'autre et d'un jour à l'autre chez le même sujet.

Pour évaluer l'indice de rétractilité du sang, nous prélevons une quantité déterminée de sang (10 cm³ par exemple) et nous attendons vingt-quatre heures, dans ces conditions on peut admettre que la rétraction est entièrement terminée. Il suffit alors, après filtrage sur étamine (en ayant soin de détacher le caillot sans le traumatiser), de recueillir le sérum exsudé spontanément dans une éprouvette graduée et de lire avec la plus grande précision le volume de sérum exsudé.

$$\text{Le rapport } \frac{\text{Volume de sérum exsudé}}{\text{Volume du sang total}}$$

représente justement l'indice de rétractilité du sang, cet indice croît proportionnellement à la rétractilité, nul si la rétraction est absente.

Nous n'avons pas constaté dans la littérature qu'on ait proposé cette mesure dans l'examen de sang utilisé couramment.

Ainsi conçu l'indice de rétractilité prend des valeurs très variables selon les sujets et peut même varier chez un même sujet, en particulier dans les suites opératoires.

Nous avons trouvé, par exemple, chez des sujets pris au hasard, des valeurs aussi diverses que 45 %, 42,5 %, 60 %, 58 %, 30 %, 10 %, différences que ne saurait expliquer l'erreur relative au cours de la mesure.

Avec un peu d'entraînement, cette mesure est des plus rapides; en outre, elle peut s'effectuer avec une quantité de sang infime (5 cm³).

La rétraction du caillot a toujours retenu l'attention des hématalogues et récemment encore ROSKAM insistait sur la valeur de ce phénomène dans l'évaluation des stigmates sanguins. Il existe un rapport étroit entre le degré de rétraction du caillot et le temps de saignement moyen. Ces deux quantités varient proportionnellement et en sens inverse.

L'opinion classique rattache la rétraction du caillot à l'activité des plaquettes sanguines, mais les travaux modernes ont montré qu'il n'existe pas de proportion entre la rétraction du caillot et le nombre des globulins.

E) LE SIGNE DU LACET.

Introduit dans la sémiologie courante par WEIL (de Lyon), traduit la fragilité capillaire. L'élément vasculaire joue dans l'hémostase et l'hémorragie un rôle qui est admis par tous.

Cette recherche a pour but d'arrêter la circulation veineuse sans gêner la circulation artérielle. Chez un sujet normal, il ne se produit rien. S'il existe un certain degré de fragilité vasculaire, les capillaires sous tension se rompent et il se produit des pétéchies plus ou moins larges.

La méthode la plus simple est l'application d'un garrot suffisamment serré au-dessus du pli du coude (S. de WEIL en France, S. de RUMPEL, LEEDE en Allemagne). L'intensité des pétéchies est en rapport avec la durée de l'intensité de la striction. En moyenne on laisse en place le garrot environ un quart d'heure.

On peut remplacer le garrot par un manchon pneumatique, par exemple le manchon d'un appareil à tension artérielle. Cette méthode permet de savoir le degré de striction imposé au bras, puisqu'on peut gonfler le manchon à une pression déterminée et mesurée au manomètre, ce qui rend les résultats en apparence comparables.

Toutefois, la tension artérielle variant d'un sujet à l'autre, il arrive que, malgré la précaution de gonfler le brassard à une pression uniforme, les résultats soient faussés, une même pression du brassard pouvant supprimer complètement la circulation artérielle d'un sujet, alors qu'elle la laisse subsister chez un autre. La méthode pourrait être modifiée en déterminant au préalable la pression artérielle du sujet en expérience et en s'assurant que l'on est toujours au-dessous de la tension maximum.

Signalons enfin que d'autres auteurs, avec HECHT, emploient la méthode dite de succion.

Son principe est d'appliquer en un point des téguments (pli du coude par exemple) une petite ventouse dans laquelle on produit une dépression que l'on mesure et que l'on peut faire varier jusqu'à apparition des pétéchies.

Cette méthode a l'avantage de donner des résultats quantitatifs. Ceci explique qu'on lui donne la préférence dans les études de laboratoire.

Par son emploi, ADANT a constaté que la fragilité vasculaire varie selon l'endroit considéré, mais elle est identique si l'on considère deux régions symétriques. Sa valeur minimum est réalisée dans la zone dite « émotive » de la partie supérieure du thorax.

Au cours de certaines affections hémorragipares, comme le scorbut, la fragilité vasculaire est extrême. DALLDORF et RUSSEL établissant une relation entre la fragilité vasculaire et la carence en vitamine C, ont constaté que l'injection intraveineuse d'acide ascorbique augmente la résistance des petits vaisseaux et cette augmentation se fait rapidement (en moins d'une heure).

Elle persiste plus de vingt-quatre heures et peut atteindre en intensité plus de 40 % de la valeur initiale de la résistance vasculaire. L'ascorbinate de soude agit, lui aussi, mais son action est légèrement retardée par rapport à celle de l'acide ascorbique.

DALLDORF et RUSSEL considèrent l'action de la vitamine C sur la fragilité vasculaire comme indiscutable. Tel n'est pas l'avis d'auteurs plus récents qui nient le rôle de la vitamine C, ce rôle étant joué en réalité par d'autres vitamines fréquemment associées à la vitamine C.

F) LES PLAQUETTES SANGUINES.

Nous n'avons pas à envisager ici la structure, la morphologie, ni l'aspect microscopique de ces éléments sanguins très curieux et dont le rôle fut si discuté.

Mais étant donnée l'importance qu'on leur a attribuée au cours des phénomènes de coagulation, ces éléments semblent liés directement à l'hémostase. Dans une première phase, principalement représentée par HAYEM, l'étude des plaquettes sanguines fut exclusivement quantitative. On fixa le nombre normal (qui n'est d'ailleurs qu'une moyenne) à 100.000 par millimètre cube. On distingua des cas où les plaquettes sont augmentées en nombre et d'autres cas, plus intéressants, où elles sont diminuées (au-dessous de 100.000), on dit alors qu'il y a thrombopénie et l'opinion

classique veut que la thrombopénie favorise les états hémorragiques.

Mais que signifie exactement le nombre des plaquettes?

Tout d'abord reconnaissons la difficulté de la numération des plaquettes, la nécessité de méthodes sélectives de coloration, l'importance d'un manipulateur expérimenté. Mais en admettant même que la numération fût facile et donnât un chiffre certain (alors qu'en pratique l'erreur absolue est grande) on ne peut considérer ce nombre comme une caractéristique fixe du sang, et ceci est à rapprocher de ce que nous avons vu pour le temps de saignement et le temps de coagulation.

HAYEM constata le premier que le nombre des plaquettes n'est pas fixe et varie au cours de la journée.

Dans un travail récent, BENHAMOU conclut à l'existence d'oscillations sinusoïdales dont la période est de 2 à 5 heures et dont l'amplitude maximum est 100.000. Il est notable aussi que le nombre des plaquettes augmente de façon importante au cours de la digestion et cette augmentation est assez brusque : ce fait est à rapprocher de l'augmentation de la coagulabilité au cours de la digestion. De même, il se produit une augmentation brusque du nombre des plaquettes au cours de l'effort, de l'émotion.

Il n'existe aucune relation précise entre le nombre des plaquettes et la courbe leucocytaire ou tentionnelle.

La splenectomie, le sommeil sont sans influence notable, toutefois le nombre des plaquettes a tendance à diminuer la nuit.

On voit donc la difficulté de donner un chiffre précis en ce qui concerne les plaquettes sanguines.

Une mesure moyenne n'aurait pas plus le sens que la moyenne des temps de saignement ou des températures : en tout cas, pour échapper le plus possible aux causes de perturbation, on devra effectuer la numération sur le sujet couché, au repos absolu et à jeun.

Nous étudierons, dans un chapitre ultérieur, les relations que l'on peut établir entre la neurotonie et l'état sanguin.

Signalons dès maintenant des résultats fort importants concernant les plaquettes et qui sont d'ailleurs en plein accord avec les conclusions que nous tenterons de formuler :

1° L'injection d'adrénaline (excitant du sympathique) détermine de l'hyperglycémie et une augmentation brusque du nombre des plaquettes sanguines : au cours de la digestion, on observe aussi ce double phénomène.

2° L'injection d'insuline (excitant du vague) détermine de l'hypoglycémie et une chute brusque et importante du nombre des plaquettes (au cours du jeûne, même phénomène).

MAZZINI signale qu'immédiatement après une intervention chirurgicale le nombre des plaquettes sanguines diminue, cette diminution ayant une durée assez brève, le phénomène est surtout net au cours de l'anesthésie générale (beaucoup moins net au cours de l'anesthésie locale ou rachidienne).

Mais dans ces dernières années, un certain nombre d'auteurs se sont élevés contre la valeur que l'on attribuait au nombre des globulins.

En 1921, ROSKAM arrivait à l'opinion établie par les résultats de la clinique et du laboratoire que le rôle des globulins dans les purpuras est assez restreint, cette affection n'étant pas une maladie des globulins mais bien, ainsi que NOLF l'a le premier supposé, une endothélite parcellaire hémorragique.

En 1931, ce même auteur déclare que l'opinion courante que le syndrome hémorragipare est fonction de la thrombopénie est inexacte. On peut observer une thrombopénie sans hémorragie et *vice versa* une hémorragie sans thrombopénie.

On arrive à la deuxième phase de l'étude des plaquettes que l'on pourrait appeler qualitative.

MORAWITZ et JURGENS supposent que si les globulins jouent un rôle dans l'hémorragie et l'hémostase, ils agissent sans doute par leur nombre mais, en outre et beaucoup plus, par leurs qualités intrinsèques et le terme de thrombasthénie qu'ils proposent, bien que vague, leur semble beaucoup mieux expliquer les faits que le terme de thrombopénie, entendant par thrombasthénie une chute du potentiel d'activité des globulins. BENHAMOU, dans le travail précédemment cité, constate lui aussi qu'aux variations quantitatives s'ajoutent souvent des variations qualitatives.

Il pourrait sembler *a priori* que ce n'ait pas été un progrès de remplacer la notion mathématique de nombre par la notion beaucoup plus vague de qualité propre.

En réalité, la notion qualitative est peut-être plus complexe que la notion de nombre, mais elle n'est pas plus vague; en effet, elle fait rentrer la physiologie des globulins dans le cadre des phénomènes physico-chimiques et électriques.

STERLINGER, en 1927, a établi que les plaquettes sanguines sont porteuses d'une charge électrique négative.

En 1938, DREYFUS et ses collaborateurs pensent à établir un rapport entre cette charge électrique ou mieux ses variations et la morphologie résultante des globulins.

Ces auteurs partent du fait qu'il existe diverses variétés apparentes de globulins que l'on peut schématiquement classer en trois groupes :

- a) Globulins sphériques ou ovoïdes, à contours nets;
- b) Globulins irréguliers à prolongements nombreux, à contours flous;
- c) Globulins intermédiaires aux deux précédents.

Ils expérimentent sur des milieux de PH différents et constatent que dans les milieux de PH compris entre 7,4 et 8 qui accroissent la charge négative des plaquettes, celles-ci se présentent sous l'aspect morphologique (a), du moins en proportion très importante; au contraire, les milieux de PH compris en 7,3 et 6,4, c'est la catégorie (b) de plaquettes que l'on observe.

CHAPITRE III

LES NEUROTONIES ET L'ETAT SANGUIN

Les neurologues ayant constaté le rôle antagoniste que jouent le sympathique et le vague dans la vie végétative, ont défini certains états élémentaires qu'ils dénomment sympathicotonie ou vagotonie, selon que le tonus prédominant est celui du sympathique ou du vague.

Mais ils s'aperçurent rapidement qu'on ne saurait parler de l'existence d'un de ces états à l'exclusion de l'autre.

En pratique, ces états sont intriqués chez un même sujet qui supporte à la fois un tonus sympathique et un tonus vagal, toutefois avec prédominance de l'un d'eux : l'état résultant s'appelle neurotonie.

L'équilibre entre les deux états, vagal et sympathique, varie d'un sujet à l'autre, et chez un même sujet il subit des oscillations dont le rythme est variable et les déterminants multiples.

Corrélativement, tous les phénomènes de la vie végétative, directement soumis au tonus de ces deux nerfs subissent des variations et des oscillations concomitantes.

En particulier les états vasculo-sanguins qui sont commandés par le sympathique et le pneumogastrique subissent des variations qui sont en rapport avec l'état prédominant.

D'après les résultats actuellement connus, mais sans doute loin d'être définitifs et probablement destinés à être ultérieurement remaniés, on peut individualiser deux types sanguins élémentaires :

LE TYPE SYMPATHICOTONIQUE.

Dans ce type, le milieu sanguin comporte des caractères particuliers, tant du point de vue des éléments figurés que du point de vue chimique.

BERTELLI, FALTA, SCHWEEGER et d'autres ont montré qu'il existe une hyperleucocytose neutrophile avec nombre très faible ou même absence d'eosinophiles. D'autres observateurs, FREY et FRIEDMANN, entre autres, étudiant après administration d'adrénaline la sympathicotomie expérimentale, distinguent deux phases successives : d'abord hyperlymphocytose, ensuite hyperleucocytose neutrophile. En outre, on observe une variation numérique importante des globules rouges.

La constitution chimique du sang comporte, elle aussi, des caractères très particuliers, assez bien connus maintenant, en particulier la glycémie, s'élève parfois notablement, entraînant une glycosurie sympathique consécutive. Cette hyperglycémie peut être expérimentalement obtenue par administration d'adrénaline.

Sans envisager la genèse de ce phénomène, nous rappellerons l'opinion qui fait intervenir une action du sympathique sur la cellule hépatique avec libération du glycogène du foie.

La cholestérine, comme il résulte des travaux de WACKER et HUECK, subirait, elle aussi, une augmentation, du moins l'observe-t-on, après injection d'adrénaline.

Certains phénomènes rentrant dans le cadre de l'équilibre physico-chimique du sang et intéressant plus immédiatement notre sujet sont remarquables, bien qu'il faille encore ne les considérer que comme l'expression de résultats justiciables de modifications ultérieures. Schématiquement, comme l'ont montré les travaux de DRESEL et d'autres, l'état sympathicotonique s'accompagne d'un état d'acidose sanguine.

Il se produit une libération notable de certains ions, potassium et calcium en particulier, de même les tissus sont acides. L'état sympathicotonique se caractérise par l'acidose des tissus avec rejet des substances alcalines par les émonctoires du poumon et du rein.

L'équilibre acido-basique se trouve, par conséquent, modifié et si, comme des travaux récents semblent le prouver, cet équilibre intervient dans les phénomènes de saignement et de coagulation, on entrevoit toute la portée de ces constatations du point de vue de l'hémostase chirurgicale.

En outre, si l'on étudie le rapport volumétrique du plasma au sang total qui, normalement, est de 1 à 2, on s'aperçoit qu'il augmente jusqu'à deux tiers et plus. Nous avons eu la curiosité de mesurer ce que nous appelons l'indice de rétractilité du caill-

lot qui, normalement, est en moyenne de $1/2$. Nous avons pu constater qu'il avait tendance à augmenter chez les sympathicotoniques, c'est l'inverse chez les vagotoniques.

Toutefois, ces résultats sont présentés sous toutes réserves, car il ne faut pas perdre de vue la complexité du problème et systématiser trop rapidement. De nombreux auteurs allemands et américains, qui ont étudié les variations respectives du volume du sang et du plasma s'accordent pour penser qu'à la base de ces phénomènes il est légitime de faire intervenir une modification de la perméabilité des capillaires.

Il est remarquable que ce rapport est modifiable sous diverses actions, en particulier des alcaloïdes et des produits endocriniens (hypophyse, thyroïde).

LE TYPE VAGOTONIQUE.

Dans ce type on observe des caractères sanguins souvent mais pas toujours diamétralement opposés à ceux que l'on observe dans la sympathicotonie.

En ce qui concerne les globules blancs on constate généralement une mononucléose accompagnée, fait essentiel d'une hyperéosinophilie. La glycémie est abaissée, l'hypoglycémie est à peu près constante, inférieure à 0,80. Expérimentalement on peut la provoquer par une excitation du vague au moyen de la pilocarpine. Rappelons que l'insuline est considérée comme un excitant du vague susceptible d'abaisser la glycémie et de faire disparaître la glycosurie si elle existe.

Le rapport volumétrique du plasma au sang diminue considérablement, pour les mêmes raisons de perméabilité capillaire et de transudation que nous avons signalées dans le cas de la sympathicotonie.

De même l'indice de rétractilité du caillot a tendance à diminuer.

L'état ionique du sang est l'opposé de ce qu'il est au cours de la sympathicotonie. La vagotonie est caractérisée par l'alcalose du sang et des tissus, avec diminution des ions calcium et potassium.

Il en résulte un déséquilibre acido-basique du sang avec une augmentation du PH.

De l'exposé de ces faits assez complexes on peut conclure que l'état vagotonique ou sympathicotonique d'un malade chirurgi-

cal n'est pas sans action sur les suites opératoires, même en ce qui concerne l'hémostase. Tous les praticiens ont remarqué, sans trop bien réaliser le fait, que les complications inexplicables, en tout cas disproportionnées avec l'acte opératoire (le malade qui fait une hémorragie secondaire par exemple), surviennent avec prédilection chez les sujets dont le psychisme est atone, dont le moral est effondré avant même l'acte chirurgical.

Sans doute y a-t-il des exceptions mais ce fait, qui frappe la plus modeste des infirmières, ne peut-il pas être interprété comme la traduction d'une diminution du potentiel défensif de l'individu vis-à-vis du choc en général et du choc chirurgical en particulier, peut-être en relation avec l'état vagotonique; la neurasthénie et les états voisins étant considérés actuellement par certains psychiatres comme une alcalose chronique avec vagotonie?

Toutefois il serait erroné de penser que les faits sont aussi simples.

D'abord, comme nous l'avons vu, il est difficile de parler d'un état vagotonique pur ou sympathicotonique pur, les états intriqués sont à peu près la règle; de même, ces divers états peuvent se succéder rapidement chez un même sujet, comme il se produit par exemple au cours de la période post-opératoire.

En outre dans le groupe des faits connus certains sont faciles à interpréter, d'autres au contraire ont une allure paradoxale.

DREYFUS, JACOB et JUGAND expérimentant dans le laboratoire de M. le Dr TZANCK ont pu faire la très intéressante constatation suivante : les plaquettes sanguines qui, si elles ne jouent pas dans la coagulation du sang un rôle exclusif, jouent certainement un rôle important, ont une morphologie différente selon l'état électrique du milieu.

Ces plaquettes, électriquement négatives, se déforment si on les immerge dans des solutions de PH différent. L'un de ces auteurs a pu avec succès employer à titre thérapeutique des transfusions modificatrices du PH du receveur.

BALD a montré qu'au cours des hémorragies le PH sanguin s'abaisse, c'est-à-dire tend à l'acidose. Il s'agit peut-être là d'un processus de défense.

COLOMBO confirme que d'après l'opinion générale les hémorragies entraînent de l'acidose, un abaissement de la réserve alcaline, une diminution du PH. Ceci cependant ne serait vrai que dans les cas de forte hémorragie, les petites hémorragies n'auraient pas d'action.

HERMANN constate que la coagulation peut-être retardée par certaines substances acides ou basiques. Mais il envisage des acides et bases minéraux qui modifient peut-être la structure du milieu sanguin. Toutefois il constate que les acides et les bases inhibiteurs de la coagulation se comportent comme des antagonistes.

STOCKER étudie l'influence de la neurotonie sur le comportement du sang en déclenchant expérimentalement une vago ou sympathicotonie par l'emploi d'insuline ou d'adrénaline .

L'insuline (excitant du vague) détermine à petite dose un retard de la coagulation avec hyperglycémie.

Si les doses sont plus fortes le temps de coagulation diminue légèrement et la glycémie augmente. Les très fortes doses d'insuline entraînent un véritable état de choc. Tout d'abord on observe une forte diminution du temps de coagulation puis, lorsque le choc s'est dissipé, la coagulation se trouve retardée et ceci pendant plusieurs jours.

L'administration d'adrénaline (excitant du sympathique) entraîne une diminution importante du temps de coagulation mais son action est supprimée si l'on pratique une splénectomie préalable.

Il est notable aussi que certains produits désignés dans la pharmacopée allemande sous le nom de Zetton, Recresal, à petites doses allongent le temps de coagulation, à fortes doses le diminuent.

CHAPITRE IV

ALCALOSE — ACIDOSE

Dans le chapitre précédent on s'est efforcé de montrer, malgré les apparentes contradictions des résultats obtenus jusqu'ici, qu'on est en droit d'établir un rapport entre les phénomènes vasculo-sanguins comme le saignement, la coagulation, la rétractilité (facteurs de l'hémostase si importante pour le chirurgien) et l'état physico-chimique du sang alcalin ou acide, de même qu'avec l'état neurotonique, véritable intégrale du PH.

On pourrait momentanément formuler la règle que la sympathicotonie, diathèse acide, réalise des conditions favorables à l'hémostase alors que la vagotonie, diathèse alcaline, est défavorable à l'hémostase.

Or ces faits sont à rapprocher d'une constatation particulièrement intéressante : le shock quel qu'il soit, traumatique ou chirurgical, menace presque toujours de rompre l'équilibre acido-basique du sang. Si l'on veut bien considérer la fréquence avec laquelle se présentent au chirurgien le traumatisme et le shock opératoire on mesure dès l'abord l'intérêt d'une pareille étude. Malheureusement là encore les faits sont loin d'être clairs. Il est cependant indispensable de les connaître.

Si l'on expérimente sur les chiens (COLOMBO) en déterminant des traumatismes viscéraux, on constate que le shock traumatique détermine une acidose fixe et décompensée avec diminution de la tension alvéolaire du gaz carbonique. L'acidose ainsi déterminée n'est d'ailleurs pas proportionnée à l'intensité du shock et la teneur en CO_2 libre du sang artériel n'a, pas plus que le traumatisme lui-même, d'influence sur l'évolution de l'acidose.

CANNON, en 1918, avait déjà montré qu'au cours du shock traumatique la réserve alcaline s'abaisse.

Du shock traumatique on peut rapprocher l'hémorragie qui, comme on l'a vu plus haut, entraîne de l'acidose.

De même l'anesthésie agit sur la réserve alcaline.

KAPPIS et SOIKA, en 1928, observent un léger abaissement de la réserve alcaline au cours de l'anesthésie locale : un abaissement net de la réserve alcaline au cours de l'anesthésie rachidienne.

De nombreux auteurs ont constaté, au cours de l'anesthésie générale avec l'éther, le chloroforme, le protoxyde d'azote, une acidose décompensée avec diminution du PH, chute de la réserve alcaline. Ces phénomènes commencent avec l'anesthésie et s'accroissent si elle se prolonge. Une exception doit être faite en ce qui concerne le chloralose qui entraîne non de l'acidose, mais de l'alcalose, mais il s'agit là d'un phénomène particulier.

Du shock traumatique, on rapprochera surtout le shock opératoire. On peut résumer les notions maintenant classiques de la façon suivante :

Immédiatement après l'intervention et pendant un à deux jours, on observe une acidose fixe et décompensée. Puis succède une phase d'alcalose, elle aussi fixe et décompensée.

CHABANIER et LOBO O'NEILL résument ainsi leur conception de la question : « L'effet essentiel de tout acte opératoire sur l'équilibre acide-base est d'en déterminer la déviation soit immédiate soit tardive vers une alcalose de type gazeux et cet effet est puissant au point de dominer dans la grande majorité des cas l'action antagoniste de phénomènes le plus souvent associés, comme l'apparition d'une cétose, l'hypertroduction d'acides organiques, l'accroissement du SO_4 plasmatique. »

J. BERNARD, par l'étude comparée chez l'homme du point isoélectrique (cataphorèse) et du pouvoir alexique (hémolyse), observe que, chez le sujet normal qui vient de subir une intervention chirurgicale, il se produit un décalage du point isoélectrique.

Ce décalage se fait au cours des premiers jours vers des PH élevés, puis il diminue progressivement.

Il peut se faire ensuite vers les PH bas pour revenir vraisemblablement à la normale après un certain temps. Ces variations semblent résulter des perturbations des ampholytes du sérum après le traumatisme opératoire.

Il n'y a pas apparemment d'influence de l'anesthésie.

En outre, il est légitime de penser que ce décalage est en rapport avec les divers stades de désintégration des protéiques.

On voit donc que si les résultats sont contradictoires, une chose est certaine : l'influence considérable du traumatisme et, en particulier, du choc opératoire pour rompre l'équilibre acide du sang et lui imprimer une série d'oscillations, tantôt vers l'acidose, tantôt vers l'alcalose. En tout cas, si tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la phase acidotique, il semble, au contraire, que la phase d'alcalose soit admise par tous.

CHAPITRE V

ROLE DE L'ENDOCRINOLOGIE

L'importance du rôle joué par les glandes à sécrétion interne dans les phénomènes d'hémorragie et d'hémostase est sinon parfaitement connue dans ses mécanismes intimes, du moins acceptée sans discussion par la majorité des auteurs.

Ce rôle est d'ailleurs difficile à déterminer, car l'expérimentation en clinique et en laboratoire comporte une grosse part d'aléas.

Tout d'abord, si l'on est arrivé à isoler dans plusieurs sécrétions internes un produit bien défini et chimiquement précisé, il reste encore un grand nombre de sécrétions endocrines dont on ne connaît pas le produit actif à l'état pur.

Les produits endocriniens que l'on utilise dans ces cas sont mélangés à d'autres substances organiques de nature albuminoïde susceptibles de jouer par elles-mêmes un rôle propre en agissant sur les phénomènes sanguins.

Par ailleurs, même lorsque l'on a pu isoler un produit chimiquement défini, il est presque toujours impossible d'affirmer qu'il est le seul produit actif d'une sécrétion glandulaire et l'on sait qu'à côté de ce produit il est facile d'en deviner d'autres et même de les isoler ultérieurement.

Enfin, et nous nous trouvons maintenant devant la principale difficulté de l'expérimentation endocrinienne, on ne peut pratiquement pas parler de troubles isolés d'une glande.

Les glandes endocrines collaborent toutes à l'état endocrinien global de l'individu et ce que l'on perçoit cliniquement et expérimentalement, c'est l'état endocrinien total, la résultante des actions élémentaires, la somme algébrique de ces actions, pourrait-on dire en osant emprunter aux mathématiciens une expression

qui résume parfaitement ce que nous voulons dire dans le cas présent.

Lorsqu'une glande schématiquement se présente avec hypofonctionnement, sa ou ses antagonistes ont tendance alors à un hyperfonctionnement en général, de telle sorte que, dans l'état endocrinien résultant qui peut être apparemment normal, mais qui est en équilibre instable et susceptible d'être détruit par des causes minimes, il faudra savoir (et ceci est souvent bien difficile) discerner une pathogénie double par association de l'insuffisance fonctionnelle d'une glande ou d'un groupe de glandes avec hyperfonctionnement anormal de la glande ou du groupe de glandes antagoniste.

Une conséquence de cette notion de l'interréaction des glandes endocrines est remarquable : il s'agit d'ailleurs d'un phénomène assez général en biologie et qui, au premier abord, est contradictoire.

Nous voulons parler des doses employées par les divers expérimentateurs; il arrive que deux expérimentateurs différents, effectuant des recherches avec des doses différentes, obtiennent des résultats nettement opposés. Est-ce à dire que les phénomènes biologiques se déroulent sans ordre?

Il faut, selon toute vraisemblance, faire intervenir ici la notion des fonctions antagonistes. L'édifice endocrinien, équilibre mouvant, est souple et extrêmement élastique. L'excitation de ce système par produit endocrinien (*a*) qui tend à rompre l'équilibre du système, entraîne de la part de celui-ci la mise en circulation d'une quantité déterminée d'un produit (*b*) antagoniste tendant à neutraliser l'action du premier et à rétablir l'équilibre. En sorte que, croyant avoir mis en action l'hormone (*a*), c'est en définitive l'hormone (*b*), libérée par réaction qui agit, à moins que les doses employées de (*a*) ne soient massives, paralysant la réaction de défense du système. Nous verrons, dans quelques lignes, une application de ces faits dans l'action variable selon les doses de l'insuline.

Si l'on ajoute enfin que nous sommes loin d'avoir identifié toutes les glandes endocrines, on peut se représenter l'extrême difficulté du problème.

Quoiqu'il en soit, certains résultats sont suffisamment constants pour qu'on leur reconnaisse une valeur objective.

Nous passerons successivement en revue les principales glandes endocrines en insistant surtout sur leur action vis-à-vis de la crase sanguine et de l'hémostase.

PANCREAS

Le pancréas n'a pas d'action directe sur l'hémostase.

La sécrétion de pancréas, strictement digestive, n'influence pas les phénomènes hémorragiques. Toutefois, la pathogénie du pancréas, dans la mesure où elle peut déterminer des lésions hépatobiliaires, est à considérer comme agent possible d'hémogénie, mais, répétons-le, il s'agit alors d'un agent lointain.

La sécrétion interne et, en particulier l'insuline, ont certainement une action plus immédiate. L'action de l'insuline sur les éléments du sang comme le sucre et les albuminoïdes est actuellement connue jusque, pourrait-on dire, dans ses moindres détails.

Sans nous étendre sur ce sujet, nous retiendrons deux actions de l'insuline susceptibles, à notre point de vue, d'influencer l'hémostase.

D'une part, le rôle joué par cette hormone dans l'équilibre acido-basique du sang et dans le déterminisme de l'acidose et de l'alcalose.

D'autre part, le rôle de cette hormone comme excitant du nerf pneumogastrique et déterminant de l'état vagotonique sur lequel nous nous sommes précédemment longuement étendu.

L'insuline, par conséquent, fait disparaître l'acidose et crée la vagotonie. Nous aimerions dire qu'elle est susceptible de créer un état complexe caractérisé essentiellement par l'alcalose et la vagotonie et il suffit de se reporter aux chapitres précédents pour comprendre l'importance que nous avons tendance à attribuer à ces phénomènes dans l'hémostase.

En tout cas, rappelons les expériences de STOCKER qui détermine, par injection d'insuline, une hypocoagulabilité avec des faibles doses, une hypercoagulabilité avec des doses fortes.

RATE

Les rapports intimes qui existent entre l'activité fonctionnelle de la rate et les phénomènes sanguins sont indiscutables.

On sait l'importance de la rate dans les phénomènes de l'hématopoïèse. En outre, la rate est un véritable réservoir sanguin susceptible de compenser rapidement les pertes volumétriques de la masse sanguine, ou, ce qui est très voisin, la mise hors d'usage momentanée d'une certaine masse de sang : on sait, en effet, que

la rate se contracte et se vide dans le torrent circulatoire au cours de certains états critiques comme l'hémorragie et l'asphyxie.

Comme conséquence de la spléno-contraction (réalisable d'ailleurs par injection d'adrénaline), on note une augmentation importante du nombre des plaquettes sanguines, lesquelles, on l'a vu, jouent un rôle certain dans la coagulation. Cette constatation a entraîné certains auteurs à expérimenter l'extrait de rate comme facteur coagulant. Il ne semble pas que ces recherches aient donné de résultats positifs. Mais une des fonctions essentielles de la rate semble être son action sur l'hémostase : au cours des purpuras chroniques, il existe des actions spléniques qui « fragilisent les vaisseaux » (FIESSINGER).

En outre, et c'est un aspect légèrement différent du même problème, la rate joue un rôle important dans les phénomènes hémogéniques. On considère actuellement qu'une grosse rate peut, à elle seule, déterminer un syndrome hémorragique pouvant provoquer des accidents graves au niveau de n'importe quel organe susceptible de saigner. On sait, enfin, que la splénectomie est assez couramment pratiquée dans ces cas dans un but thérapeutique, et généralement avec succès.

THYMUS

Cette glande, de durée d'ailleurs limitée, n'a pas d'action sur les phénomènes que nous étudions, sauf dans la mesure où elle est excitante du vague, ce qui est contesté, et où elle favorise le développement des glandes sexuelles.

THYROÏDE

Par contre, la glande thyroïde joue un rôle des plus importants. P.-E. WEIL considère favorablement les rapports existant entre l'hémogénie et les dysthyroïdies (hyperthyroïdie, hypothyroïdie) ou syndromes d'instabilité thyroïdienne. LÉPINE a constaté (chien, chèvre) que les extraits thyroïdiens déterminaient, à côté d'autres troubles hématologiques, une augmentation des globules rouges, des mononucléaires et des lymphocytes.

Certains auteurs, comme WEIL et BOYÉ, notent une hypocoagulabilité, mais ces résultats ne se sont pas confirmés ultérieurement.

KOTTMANN, sur l'animal (chien, lapin), constate que l'opothérapie thyroïdienne allonge le temps de saignement et le temps de coagulation. En tout cas, l'action hémorragipare des extraits thyroïdiens semble indiscutable.

Toutefois, ces résultats sont peut-être faussés par le fait de l'intoxication thyroïdienne. Un cadre plus intéressant est celui de l'hyperthyroïdie naturelle ou plus exactement spontanée.

Il est inutile d'insister sur les rapports étroits qui unissent l'hyperthyroïdie et la sympathicotomie. Chez la femme, on note des troubles des règles (aménorrhée, hypoménorrhée ou hyperménorrhée). Il faut d'ailleurs s'empresse d'ajouter que l'aménorrhée existe également au cours de l'hyperthyroïdisme. Au cours de l'insuffisance thyroïdienne, on trouve entre autres stigmates sanguins une augmentation de la viscosité avec modifications certaines mais dont le sens est discuté portant sur la coagulabilité du sang.

Enfin, rappelons l'opinion déjà rapportée dans un précédent chapitre et selon laquelle il existerait, au cours de la maladie de BASEDOW et de l'hyperthyroïdisme, un retard notable à la coagulation avec parfois absence totale de coagulation.

PARATHYROIDES

Les parathyroïdes n'exercent pas une influence considérable sur les phénomènes que nous considérons. Ils modifient légèrement la viscosité, les coefficients électriques, la pression osmotique, la coagulabilité du sang.

Cependant, bien que la question soit encore loin d'être élucidée, l'insuffisance parathyroïdienne semble s'accompagner d'alcalose.

Les auteurs n'étant pas d'accord, nous signalons l'opinion conciliatrice de CRUIKSHANK qui a constaté, après la suppression expérimentale des parathyroïdes, une alcalose dans les vingt-quatre premières heures, suivie d'un retour vers la normale avec possibilité d'acidose.

HYPOPHYSE

L'hypophyse est certainement une des glandes qui jouent le plus grand rôle dans les phénomènes hémorragiques.

Sans nous étendre longuement sur une glande qui semble

actuellement être à l'origine de la plupart des fonctions endocriniennes et dans la sécrétion de laquelle on a pu, jusqu'à ce jour, distinguer l'existence vraisemblable d'un nombre considérable d'hormones, nous rappellerons brièvement certains faits actuellement connus de tous :

L'hypophyse est à l'origine d'un grand nombre de phénomènes de vaso-motricité, ce qui lui confère un rôle important dans l'hémostase. Sans en discuter le mécanisme intime, nous rappellerons l'action hémostatique de l'extrait hypophysaire dans les hémoptysies, dans les hémorragies de l'inertie utérine, etc...

En outre, l'action déterminante de l'hypophyse sur certaines glandes (surrénales, glandes génitales) lui fait jouer un rôle important dans l'équilibre sanguin des individus.

C'est surtout par son action sur l'ovaire que le rôle sanguin de l'hypophyse prend une importance essentielle. L'action très à l'ordre du jour actuellement des divers prolans sur la formation de la folliculine et du corps jaune est capitale, puisque, comme nous le verrons bientôt, ces hormones sont à l'origine du cycle menstruel et des hémorragies périodiques qui l'accompagnent.

On a discuté une action possible de l'hypophyse sur la coagulation du sang. Il existerait (NIEHANS), dans le lobe antérieur, une hormone activant la coagulation. Au contraire, WEIL et BOYÉ, expérimentant *in vitro* avec des extraits hypophysaires, montrèrent que c'est le lobe postérieur qui accélère la coagulation, alors que le lobe antérieur la ralentit.

SURRENALES

Les surrénales agissent essentiellement par l'intermédiaire de l'adrénaline.

Celle-ci détermine à faibles doses de l'hypotension; à doses plus fortes, de l'hypertension avec vaso-constriction. Cette action sur les vaso-moteurs est utilisée souvent dans un but d'hémostase locale. Elle porte sur tous les types de vaisseaux : artères, veines, capillaires. L'injection d'adrénaline détermine la spléno-contraction.

L'action de l'adrénaline sur la coagulation a été étudiée en détail. L'adrénaline accélère la coagulation (VOSBURGH, RICHARD, VELDEN, etc...). Le mécanisme de cette action est mal connu. S'agit-il de libération de plaquettes au cours de la spléno-contrac-

tion, ou de libération de prothrombine comme le pense CRASFIELD, ou de tout autre mécanisme?

Rappelons les expériences signalées dans un chapitre précédent de STOCKER qui excite le sympathique par injection d'adrénaline et obtient, lui aussi, entre autres résultats, une augmentation de la coagulabilité.

Enfin, l'action sympathicotonique de l'adrénaline, qui détermine de l'acidose, est à signaler.

GLANDES GENITALES

Laissant de côté les hormones mâles, qui sont encore très mal connues mais qui sont vraisemblablement voisines chimiquement et physiologiquement des hormones femelles, c'est surtout ces dernières qui retiendront notre attention.

L'origine endocrinienne du cycle catamménial est actuellement universellement admise.

Or les manifestations de ce cycle sont avant tout hémorragiques. Des deux hormones essentielles de l'ovaire, l'une agirait comme déterminant de l'hémorragie : la folliculine; l'autre, l'extrait de corps jaune, comme hémostatique. Du moins tel est le schéma simplifié, la folliculine pouvant agir comme hémostatique en régularisant le cycle menstruel. Nous empruntons à P.-E. WEIL les notions suivantes sur les règles. Cet auteur déclare qu'il existe, chez la femme, une « véritable hémogénie physiologique transitoire » au moment des règles, caractérisée par l'allongement du temps de saignement et l'incoagulabilité du sang des règles.

Cette hémogénie, si elle se prolonge, devient ménorragie; si elle change de rythme, devient métrorragie. Cette définition des symptômes ménorragie et métrorragie que le chirurgien rencontre journellement, est extrêmement importante, car elle fait place à côté des hémorragies par lésions organiques manifestes, à toute une catégorie d'hémorragies gynécologiques sans cause locale nette et dont la cause est à chercher au niveau du tissu sanguin. On peut, dans ce cas, parler d'hémorragie endocrinienne, qui ne s'oppose point à l'hémorragie hémogénique, l'hémogénie étant pour une forte part d'origine endocrinienne.

BÉCLÈRE déclare que deux tiers des hémorragies utérines après 40 ans sont d'origine diathésique, et est sans doute plus près de la vérité que les chirurgiens, malheureusement nombreux,

pour lesquels une hémorragie utérine ne saurait avoir d'autre cause qu'un fibrome et d'autre thérapeutique que l'hystérectomie, laquelle est, pour la femme, la plus terrible des mutilations.

Des conséquences importantes se dégagent des données précédentes. Tout d'abord, si la femme est une hémogénique intermittente, il est certainement judicieux de situer, si on le peut, en dehors de ces périodes hémogéniques, non seulement l'acte opératoire (fait réalisé souvent, mais plutôt par superstition que par logique), mais encore et surtout la phase post-opératoire de huit à dix jours pendant laquelle le risque est grand de rupture de l'équilibre sanguin avec ses conséquences.

En outre, si la ménorragie, comme le dit WEIL, est une hémorragie qui se prolonge, n'est-il pas permis de penser, bien que ce soit du domaine de l'hypothèse pure, que les phénomènes endocriniens jouent un rôle important dans certaines affections gynécologiques et, en particulier, celle qui est la plus fréquemment rencontrée en pratique : le fibrome. On sait d'ailleurs que ce dernier subit des influences endocriniennes, témoin sa tendance à régresser au cours de la ménopause. Et si ces phénomènes jouent un rôle, n'y a-t-il pas lieu, comme nous le verrons plus loin, d'étudier le terrain endocrinien de la future opérée et au besoin de le modifier pour le rendre favorable par un traitement préalable approprié?

Signalons rapidement le rôle de la sécrétion ovarienne sur la coagulation pour aborder, en terminant ce chapitre, les phénomènes d'hémostase, souvent mal connus des chirurgiens et qui côtoient les phénomènes endocriniens.

La coagulation est retardée par la menstruation, cela est vrai du sang épanché par les règles et aussi du sang enfermé dans le système circulatoire.

Il existe une relation indéniable entre les hormones sexuelles (mâle et femelle) et la coagulation, dit BABLIK, la folliculine a, en particulier, une grosse influence : l'hormone mâle allonge le temps de coagulation, l'hormone femelle le diminue.

L'hémostase constitue un phénomène des plus curieux, caractérisé par la production, après une hémorragie première, d'hémorragies secondes à distance. L'observation princeps fut publiée en 1925 par CHEVALLIER et concernait une fillette qui, après un hématome digital accidentel, présenta un épistaxis et du moela.

Ce phénomène, dit P.-E. WEIL, s'observe chez les hémogéni-

ques, montre la fragilité de leur équilibre sanguin et met en évidence cette instabilité sanguine qui est l'essence de cette diathèse.

De nombreuses conséquences peuvent être déduites de ces faits que nous rangerons en deux catégories.

Du point de vue médical, l'hémorragie physiologique menstruelle peut constituer l'hémorragie première avec, au bout de quelques jours, des hémorragies secondes uniques ou multiples, véritables hémorragies complémentaires des règles et se traduisant par des épistaxis, du moelena, des hémoptysies, etc...

Du point de vue chirurgical, l'hémorragie pathologique, provoquée ou non, peut avoir les mêmes conséquences. Un fibrome qui saigne peut déclencher l'hémostase. Un malade qui a saigné au cours de l'intervention peut, à la suite de cette hémorragie première, inaugurer une série d'hémorragies secondes, qui seront dites post-opératoires, qui pourront être très graves et pour expliquer lesquelles le chirurgien fera intervenir une ligature défectueuse.

Mais, de même, tout épanchement interne peut, chez un instable sanguin, constituer un antigène véritable et devenir une cause d'hémorragies anaphylactiques.

Or cet épanchement interne peut être réalisé par une transfusion, une injection de sang au cours de l'hémothérapie, par un hématome post-opératoire, par les caillots qui persistent dans une cavité de l'organisme après nettoyage insuffisant, par une hémorragie profonde en nappe qui n'a pas semblé digne d'intérêt tout d'abord.

On voit combien ces faits sont riches en conséquences.

CHAPITRE VI

PROBLEMES THERAPEUTIQUES

L'extrême complexité des faits rapportés précédemment, rend difficiles les conclusions thérapeutiques.

Cependant, on peut en dégager quelques notions générales ayant une valeur prophylactique.

Insistons tout d'abord sur l'obligation morale pour le chirurgien d'étudier le futur opéré dans la phase pré-opératoire, sauf évidemment dans les cas commandés par l'urgence. Cette étude utilise des moyens qui sont, nous l'avons vu, assez précaires, mais connaissant les causes possibles d'erreurs, on peut les réduire considérablement en adoptant une méthode bien précise, à laquelle on se tiendra obligatoirement de façon à obtenir des résultats comparables. Dans ces conditions, on peut déjà déceler les cas où existe une tare manifeste qui contre-indique l'intervention ou, du moins, amène à la pratiquer avec d'innombrables précautions.

La phase post-opératoire est non moins importante à étudier. L'idéal serait de dresser, comme on dresse une courbe de température ou du pouls, une courbe du temps de saignement, du temps de coagulation, de la rétractilité du caillot, de la réserve alcaline.

Mais il est évident qu'une telle prétention est démesurée. Nous pensons d'ailleurs que parmi ces diverses caractéristiques du sang, les plus importantes à connaître sont : la réserve alcaline et l'indice de rétractilité.

Une simple mesure quotidienne permettrait, sinon d'apprécier toutes les modifications, du moins de déceler une évolution dans

un certain sens; et, par conséquent, de dépister un éventuel déséquilibre sanguin avant qu'il n'ait déterminé de conséquences graves.

Par ailleurs, il faut savoir que certains facteurs ne sont pas sans action sur le déterminisme de l'hémorragie; la chaleur ou le froid, la vessie de glace peuvent avoir une action néfaste.

En outre et surtout chez la femme, ou il existe, nous l'avons vu, une hémogénie transitoire, il faut savoir choisir le moment de l'intervention pour éviter le plus possible que la période post-opératoire immédiate ne coïncide pas avec cette période hémorragipare.

Il est bon de savoir déceler une insuffisance glandulaire, un déséquilibre vago-sympathique de façon à tenter avant l'intervention et avec les moyens d'ailleurs modestes de notre thérapeutique actuelle une rééquilibration. C'est ainsi, par exemple, que l'irradiation des régions ovariennes avant hystérectomie pour fibrome très hémorragique peut améliorer les conditions de l'intervention.

Il faut savoir aussi la réalité de cette constatation qu'une hémorragie, même en apparence banale, peut entraîner une tendance toute spéciale à saigner, connaître en un mot les phénomènes d'hémotrypsie.

En conséquence, on se défiera des foyers sanguins, d'apparence banale comme un hématome, une hémarthrose, qui peuvent devenir une cause d'hémorragies ultérieures.

Dans ces conditions, il apparaît comme plus prudent de nettoyer une cavité, un péritoine de tous les caillots qui peuvent s'y trouver.

De même, le drainage systématique et momentané de toute cavité où peut se produire un suintement sanguin, met peut-être à l'abri de phénomènes hémotrypsiques.

D'un point de vue strictement thérapeutique, la transfusion de sang sous toutes ses formes, qui réalise une véritable greffe d'un organe insuffisant rend de réels services.

Sans perdre de vue que la transfusion peut amener des accidents graves, shock, intolérance, manifestations œdémateuses, hémotrypsie, cette méthode thérapeutique, si elle est judicieusement employée, à petites doses répétées, est susceptible de rendre des services considérables.

Il est utile de la faire pré et post-opératoire à doses inférieures à 300 grammes (sauf cas particulier). Elle ne joue pas qu'un rôle antianémique et hémostatique, elle constitue en outre un facteur de retour du sang à l'équilibre.

On utilise généralement du sang pur, mais on peut avoir intérêt à employer du sang modifié, citraté, acidifié, etc...

CONCLUSIONS

1) Nul chirurgien n'a le droit, de nos jours, de ne pas faire avant l'intervention l'étude hématologique de son malade.

Cette précaution élémentaire permet de déceler les cas indiscutables d'hémophilie et d'hémogénie. Pour les cas intermédiaires, l'interprétation est plus difficile (instables sanguins).

2) Il faut savoir que les examens couramment employés n'ont qu'une valeur relative et surtout que les caractéristiques du sang (temps de saignement, temps de coagulation, indice de rétractilité) sont des valeurs non pas fixes, mais variables dans certaines conditions pathologiques (choc opératoire, anesthésie, affections médicales) et aussi physiologiquement (oscillations quotidiennes, influence de la température, de l'alimentation, etc...). Une seule mesure est donc notoirement insuffisante et, en conséquence, il est dangereux d'en tirer un pronostic.

3) Du point de vue des complications sanguines, le terrain est subordonné aux influences endocriniennes et vago-sympathiques. Il est donc utile d'adjoindre aux méthodes d'examen de sang courantes, celles qui permettent d'apprécier l'état endocrinien et le type de neurotonie du sujet.

4) Le choc opératoire intervient pour déséquilibrer les instables sanguins et les mettre à la merci des complications hémorragiques. Il intervient en déplaçant le point d'équilibre acido-basique du sang, et dans la mesure où on peut conclure dans un domaine aussi complexe, il semble que l'alcalose post-opératoire (du moins si elle se prolonge) constitue un signe d'alarme.

5) Pratiquement, il est bon pour le chirurgien de connaître la valeur de certains problèmes en apparence strictement médi-

caux : importance des phénomènes d'hémostase, du nettoyage des cavités où s'est produite une hémorragie, de la suppression d'un hématome, de l'emploi judicieux de la chaleur et du froid, en applications locales, de l'existence ou non d'hémorragies avant l'intervention, etc...

6) Chez les malades instables, les petites transfusions préopératoires répétées peuvent mettre à l'abri de complications ultérieures. Dans les suites opératoires, la collaboration médico-chirurgicale est indispensable pour déceler précocement un trouble de l'équilibre sanguin, lequel peut être amélioré par des tentatives pour ramener à la normale le PH sanguin ou encore par des thérapeutiques tendant à s'opposer à un déséquilibre endocrinien ou vago-sympathique.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

Vu : *Le Doyen,*
TUFFENEAU.

Vu : *Le Président de Thèse,*
A. GOSSET.

BIBLIOGRAPHIE

- ADANT. — Etude de la fragilité vasculaire. — Sa mesure. — Valeurs trouvées chez l'homme normal. (*C. R. Soc. Biol.*, 123, pp. 130-132, 1936.)
- ADANT. — Etude de la fragilité vasculaire. — Influence de l'injection intraveineuse d'acide ascorbique. (*C. R. Soc. Biol.*, 123, pp. 132134, 1936.)
- AKIYAMA. — Relation between menstruation and blood constituents. (*Sci. I. Kai M. J. (Abstr. Sect.)*, 54, p. 2, avril 1935.)
- BABLIK. — Der Einfluss von männlichen und weiblichen. Sexualhormonpräparaten auf die Gerinnungsbereitschaft des Blutes. (*München. Med. Wochensch.*, 82, p. 1679, 1935.)
- BANCROFT, STANLEY BROWN. — Post operative thromosis and embolism. (*Ann. Surg.*, 106, pp. 868-879, 1937.)
- BENHAMOU et NOUCHY. — Les oscillations du nombre des plaquettes sanguines dans le nyctémère. (*C. R. Soc. Biol.*, 124, pp. 1321-1323, 1937.)
- BERNARD. — Notes sur les perturbations physico-chimiques du sérum sanguin dans la période post-opératoire. (*Arch. de phys. biol.*, 13, pp. 60-74, 1936.)
- BINI. — L'equilibrio acido-base del sangue nei neuropsicopatici astenici. (*Rinascenza medica*, 12, pp. 393-396, 1935.)
- BOGORAD. — Modifications post-opératoires dans la morphologie et délai de retour à la normale (chez l'enfant). (*Jahrbuch für Kinderheit*, 145, pp. 91-96, 1935.)
- BOTTIN et CONRAD. — Syndrome humoral post-opératoire. (*Arch. intern. de méd. expér.*, 10, pp. 531-549, 1935.)
- BÜRGER et SCHRADER. — Ueber die alimentäre Beeinflussung der Blutgerinnungszeit. (*Klin. Wochensch.*, 15, pp. 550-554, 1936.)
- CHARGOFF, BANCROFF, STANLEY BROWN. — Chemical constituents of platelets and their role in blood clotting, with remarks on activation of clotting by lipids. (*J. Biol. Chem.*, 116, pp. 237-251, 1936.)
- CLERC, STERNE, DELAMARRE. — Action coagulante et hémostatique de l'alcool octylique primaire dans les syndromes hémorragiques. (*P. M.*, 44, pp. 1681-1682, 1936.)
- COLOMBO. — Influenza dell'intervento operatorio sull'equilibrio acido-basico studiato sul sangue arterioso. (*Gior. d. r. Accad. di Med. di Torino*, 98, pp. 188-200, 1935.)
- COLOMBO. — Shok traumatico sperimentale. — II. Modificazioni dell'equilibrio acido-basico. (*Arch. ital. di chir.*, 45, pp. 423-433, 1937.)
- COTTI. — Influenza dell'iniezione intravenosa di vitamina C sulla resistenza dei vasi nel soggetto normale e nel dolente per diatesi emorragica. (*Policl. (sez. med.)*, 44, pp. 134-137, 1937.)
- CRANE et SANFORD. — Estimation of coagulation time. (*Am. Journ. Physiol.*, 118, pp. 703-707, 1937.)

- DANIEL et FLORIAN. — Etude physico-chimique du sang menstruel chez la femme normal et chez la femme atteinte de métrorragies par fibrome. (*Rev. Franç. Gyn. obst.*, 30, pp. 913-922, 1935.)
- DULIÈRE. — Technique pour le dosage du fibrinogène dans le sang humain et remarques sur le temps de coagulation du plasma. (*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 18, pp. 231-233, 1936.)
- DULIÈRE. — Influence de l'anesthésie à la percaïne sur la teneur du plasma en fibrinogène et sur sa coagulabilité. (*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 18, pp. 234-236, 1936.)
- FERGUSON et DU BOIS. — Le PH du sang coagulable et du sang citraté. (*J. Lab. et Clin. Méd.*, 21, pp. 663-669, 1936.)
- FISCHER. — Die Gerinnungsförderndewirkung verschiedener homologer Organextrakte. (*Bioch. Zeitsch.*, 278, pp. 234-339, 1935.)
- GIESSENDORFER. — Das Verhalten der Blutgerinnung nach operativen Eingriffen in Äthernarkose. (*Deutsch. Zeitsch. für Chirurgie*, 246, pp. 88-94, 1935.)
- GRUNKE. — Hemorrhagische Diathesis und Hemostasis. (*Zentralblatt für innere Medizin*, 56, pp. 865-873, 1935.)
- HEDENIUS. — Apparatus for determining coagulation time of the blood. (*Acta. med. Scand.*, 83, pp. 440-442, 1936.)
- HERMANN. — Ueber die Hemmung der Blutgerinnung durch basische Körper und deren Beziehung zu organischen gerinnungshemmenden Säuren. (*Skand. Arch. f. Physiol.*, 76, pp. 125-126, 1937.)
- HIGONNET. — Influence des anticoagulants sur la répartition des ions chlore entre le plasma et les hématies. (*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 19, pp. 53-59, 1937.)
- KEIFFER. — Etude anatomique des vaisseaux de l'utérus et de la formule sanguine au cours de la menstruation. (*Bruxelles méd.*, 16, pp. 1028-1036, 1936.)
- KOHL. — Ueber die Gerinnungsförderndewirkung des Histidins. (*Klin. Wochensh.*, 15, pp. 1847-1848, 1936.)
- KREINER. — Neuere Gesichtspunkte zur Blutgerinnung in der Chirurgie. (*Deutsch. Zeitsch. für Chirurg.*, 245, pp. 728-743, 1935.)
- LEWIS. — Clotting indices. (*Am. J. M. Technol.*, 2, pp. 130-138, 1936.)
- MAZZINI. — Sul comportamento delle piastrine nel periodo post-operatorio. (*Gior. med. d. Alto Adige*, 9, pp. 247-255, 1937.)
- NOLF. — De quelques travaux récents sur la physiologie de la coagulation du sang. (*Sang.*, 10, pp. 257-278, 1936.)
- PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — Modifications apportées au sérum des lapins par des saignées répétées. (*C. R. Soc. Biol.*, 118, pp. 1185-1188, 1935.)
- PAUWEN et ROSKAM. — Etude statistique du temps de saignement. (*C. R. Soc. Biol.*, 123, pp. 276-278, 1936.)
- PAUWEN et ROSKAM. — Nouvelle méthode pour l'étude pharmacodynamique des hémostatiques basées sur la corrélation existant entre le TS moyen de l'une et l'autre oreille. (*C. R. Soc. Biol.*, 124, pp. 279-280, 1937.)
- PIOTROWSKY. — Action des sels de zinc sur le sang. (*C. R. Soc. Biol.*, 120, pp. 830-832, 1935.)
- RIESSER. — Ueber die Gerinnungsfördernde Wirkung saurer Substanzen, insbesondere des Pektins. (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharm.*, 179, pp. 748-760, 1935.)
- ROSKAM. — Globulins et temps de saignement. (*C. R. Soc. Biol.*, 84, pp. 844-847, 1921.)
- ROSKAM. — Le mécanisme de l'hémostase spontanée et ses troubles. (*Bull. Acad. Roy. Med. Belgique*, pp. 541-580, 1931.)
- ROSKAM. — Température et temps de saignement. (*C. R. Soc. Biol.*, 112, pp. 1245-1247, 1933.)
- ROSKAM et LHOEST. — Action de quelques médicaments sur la durée du temps

- de saignement. (*C. R. Soc. Biol.*, 112, pp. 1248-1250, 1933.)
- ROSKAM. — Nécessité et légitimité de la notion de TS moyen. (*C. R. Soc. Biol.*, 114, pp. 166-168, 1933.)
- ROSKAM. — Etude pharmaco-dynamique d'une série de médicaments hémostatiques. (*C. R. Soc. Biol.*, 114, pp. 169-171.)
- ROSKAM. — Hémorragies rapides et TS moyen.
- ROSKAM. — Hémorragies petites mais plusieurs fois répétées et TS moyen. (*C. R. Soc. Biol.*, 118, pp. 1610-1611, 1935.)
- ROSKAM. — Première révision de nos expériences concernant les hémostatiques à la lumière de notre étude sur la corrélation des TS moyens. (*C. R. Soc. Biol.*, 124, pp. 280-282, 1937.)
- DE SOUZA et HOCKING. — Changes in the coagulability of the blood produced by citric acid and some of its decomposition products. (*J. Physiol.*, 85, pp. 168-172, 1935.)
- SEDLACEK. — Utilisation de l'acide cevitamique comme traitement de la diathèse hémorragique capillaire. (*Med. Klin.*, 31, pp. 848-849, 1935.)
- STOCKER. — Die Blutgerinnung und ihre Beziehung zu hormonalen und vegetativnervösen Regulations Vorgängen. (*Zeitsch. f. d. ges. exper. Med.*, 99, pp. 399-412, 1936.)
- SZANKOWSKI. — Ueber eine neue Methode der Bestimmung der Gerinnungszeit von Blut und Plasma. (*Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 184, pp. 317-326, 1937.)
- TISLOWITZ. — Vitamin B₁, zirkulierende Plasmamenge und Blutgerinnungszeit. (*Klin. wochenschr.*, 16, pp. 279-280, 1937.)
- TOCADTINS. — Bleeding time. (*Am. J. Clin. Path.*, 6, pp. 160-171, 1936.)
- TROUGHT et RIDDOCH. — Estimation of the coagulation time of the blood : a simplified method. (*Brit. M. J.*, 2, pp. 1194-1195, 1936.)
- TASLAKOWA. — Action de l'intervention chirurgicale sur la coagulation ; relations avec la maladie thrombo-embolique post-opératoire. (*Folia hémat.*, 53, pp. 225-252, 1933.)
- VERDOLINI. — Comportamento dello stillicidio e della coagulazione del sangue nella tonsillectomia. (*Giorn. di batteriol. e immunol.*, 16, pp. 614-618, 1936.)
- WADSWORTH MALTANER. — Anticoagulative action of organic acids. (*Am. J. Physiol.*, 119, pp. 80-86, 1937.)
- DE WEERDT. — Action du rouge Congo sur le temps de saignement. (*C. R. Soc. Biol.*, 120, pp. 795-796, 1935.)
- YOSHIMURA. — Does PH change during clotting ? Studies on PH estimated by glass electrode method. (*J. Biol.*, 22, pp. 297-302, 1935.)
- ZUNZ. — Action de certaines hormones sur la coagulation du sang. (*Ann. et bull. royals sc. med. et nat. de Bruxelles*, 1-2, pp. 1-25, 1935.)

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — De quelques données cliniques	11
— II. — Procédés d'étude du sang	18
— III. — Neurotonies et état sanguin	40
— IV. — Alcalose. — Acidose	46
— V. — Rôle de l'Endocrinologie	49
— VI. — Problèmes thérapeutiques	58
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

